OLIMPIA C. IACOB

PARAZITOLOGIE ŞI CLINICA BOLILOR PARAZITARE LA ANIMALE

HELMINTOZE

Editura „Ion Ionescu de la Brad”

Iaşi - 2010

Scanned with OKEN Scanner

UNIVERSITATEA DE ŞTIINŢE AGRICOLE ŞI MEDICINĂ
VETERINARĂ „ION IONESCU DE LA BRAD" IAŞI

FACULTATEA DE MEDICINĂ VETERINARĂ

OLIMPIA C. IACOB
Conferenţiar universitar doctor

PARAZITOLOGIE ŞI CLINICA BOLILOR PARAZITARE LA ANIMALE

– HELMINTOZE –

Ediţia a II-a

Scanned with OKEN Scanner

124

Coperta şi subcoperta: Conf. univ. dr. Olimpia C. IACOB
Procesare grafică: Conf. univ. dr. Olimpia C. IACOB

Referenţi ştiinţifici:

Prof. univ. Dr. Dr. H.C. Eronim Şuteu
Membru Corespondent al Academiei de Ştiinţe Agricole şi Silvice
Laureat al Premiului Academiei de Ştiinţe Agricole şi Silvice
Universitatea de Ştiinţe Agricole şi Medicină Veterinară
Cluj-Napoca

Prof. univ. Dr. Dr. H.C. Iustin Cosoroabă
Laureat al Premiului Academiei de Ştiinţe Agricole şi Silvice
Universitatea de Ştiinţe Agricole şi Medicină Veterinară a Banatului
Timişoara

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
IACOB, OLIMPIA
Parazitologie şi clinica bolilor parazitare la animale : helmintoze /
Olimpia C. Iacob. - Ed. a 2-a, rev. - Iaşi : Editura Ion Ionescu de la Brad, 2010
ISBN 978-973-147-066-5

619::616-002.8/.9+616.99(075.8)

Scanned with OKEN Scanner

Editura "Ion Ionescu de la Brad"

Iaşi – 2010

MOTO:

" Dacă eşti gol pe dinăuntru
îmbracă-te cu lumină."

Adina Iacob,
"Trepte în cascadă"

Scanned with OKEN Scanner

„P" is for parasite,

Parasites are *punctual, prudent, prolific, periparturient, pampered, pandemic, particular, pathogenic, peculiar, pecunial, pejorative, pleiomorphic, penetrating, peragrate, perforating, periclitate, perineal, peripatetic, permeable, perniciosus, perpetual, perplesing, persevering, pertinaceosus, perturbatory, pestilential, piercing, pleonastic, poisonous, polygametic, populous, polyphyletic, practical, prevalent, problematic, profligate, progenitive, promiscous, prompt, propinquent, protean, proximate, provident, palpable, punctilious, pyrogenic.*

Parasites are <u>not</u> *parsimonious, pathetic, peaceful, penitent, pessimistic, perambulatory, pleasing, poetic, pretentious, pretty.*

Crhistopher Bryant
Carolyn Behm (1989)

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚA

Parazitologia şi clinica bolilor parazitare la animale, volumul Helmintoze, concentrează într-o formă analitică dar sintetică şi unitară informaţii ştiinţifice cu privire la studiul paraziţilor din încrengăturile Plathelmintes, Nemathelmintes şi Acanthocephala şi a entităţilor morbide generate de agresiunea acestora asupra organismelor gazdă. Datele sunt prezentate în mod gradat şi comprehensiv, facilitând însuşirea informaţiilor de către cei interesaţi.

Cartea se adresează studenţilor de la medicina veterinară, medicilor veterinari din domeniul asistenţei veterinare, medicilor specialişti care îşi desfăşoară activitatea în clinici, laboratoare de diagnostic, cabinete particulare, medicilor din spitale, biologilor şi tuturor celor care doresc să se informeze în domeniul bolilor parazitare, respectiv, helmintozelor.

Cartea este structurată în capitole denumite în funcţie de încadrarea taxonomică a agenţilor etiologici: trematodoze, cestodoze, metacestodoze, nematodoze, acantocefaloze la mamifere păsări şi peşti. Un capitol distinct cuprinde metodologia de diagnostic paraclinic al helmintozelor şi metodele de creştere şi conservare a stadiilor larvare ale helminţilor.

Prezentarea helmintozelor într-un volum s-a impus ca o necesitate datorită solicitărilor informaţionale conduse până la detaliu cu privire la afecţiunile transmisibile de la animale la om, ca zoonoze grave; în acest sens trichineloza constituie un argument.

Abordarea amplă a parazitozelor produse de helminţi a permis prezentarea detaliată a agenţilor etiologici, a mecanismelor de agresiune parazitară şi a celor defensive, antrenate de gazde în starea conflictuală exprimată sau nu clinic. Modificările morfopatologice, elementele de diagnostic, aprecierea prognosticului, mijloacele terapeutice recomandate precum şi măsurile de profilaxie, completează într-o succesiune firească informaţiile privind evoluţia helmintozelor la animale.

Nivelul informaţional actual este imposibil de stăpânit iar viteza de perimare a informaţiei este uluitoare ceea ce mă îndreptăţeşte să solicit, cu mulţumiri şi recunoştinţă, sugestii şi recomandări utile pentru o viitoare ediţie.

OLIMPIA C. IACOB

Scanned with OKEN Scanner

FOREWORD

Parasitology and the clinic of the parasitary diseases in animals, the Helmitosis volume, concentrates in an analytical form, but a synthetic and unitary, scientific information regarding the study of the Plathelmintes, Nemathelmintes and Acanthocephala and of the morbid entities generated by their aggression on the host organisms. The data are presented gradually and comprehensively, facilitating the appropriation for those interested.

The book is addressed to the students in veterinary medicine, to veterinary doctors in the field of veterinary assistance, to specialist doctors that work in clinics, diagnostic laboratories, private cabinets, hospital doctors, biologists and to all those that wish to stay informed in the field of parasitary diseases, and to helmitosis, respectively.

The book is structured on chapters named according to the taxonomical category of the etiological agents: trematodosis, cestodosis, methacestodosis nematodosis, acantocephalosis on mammals, birds and fish.. A distinct chapter comprises the paraclinical diagnostic methodology of helmitosis and the methods for the growth and conservation of the larvary stages of the helmits.

The presentation of the helmitosis into a whole volume came as a necessity due to the detailed information requests regarding the diseases transmissible from animals to human beings such as severe zoonosis; trichinellosis is one of the arguments.

The wide approach of the helmit produced parasitosis allowed the detailed presentation of the etiological agents, of the parasitary aggression mechanisms and of the defensive ones, engaged by the hosts in the conflictual state which it is clinically expressed or not. The morphopatological modifications, the diagnostic elements, the assessment of the prognostic, the therapeutical means recommended and the prophylactic measures, complete into a natural succession the information regarding the helmitosis evolution on animals.

The present informational level is impossible to comprise, and the velocity of deterioration for the information is amazing, which gives me the opportunity to request, with many thanks and gratitude, suggestions and useful recommendations for a future edition.

OLIMPIA C. IACOB

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Introducere	**15**
1. Reactivitatea organismului în helmintoze	16
1.1. Reactivitatea generală, nespecifică	16
1.1.1. Mecanisme nespecifice de apărare a mucoasei intestinale	21
1.2. Reactivitatea specifică în parazitoze	27
1.2.1. Mecanismele imunităţii antihelmintice	28
2. Factorii de influenţă ai faunei helmintice	**34**
2.1. Factorii microecologici	34
2.1.1. Factorii endogeni specifici organismului gazdă	34
2.1.2. Factorii dependenţi de parazit	41
2.1.3. Adaptarea faunei helmintice la nişa parazitară	43
2.1.3.1. Adaptarea biochimică	44
2.1.3.2. Adaptarea ecologică	45
2.1.3.3. Adaptarea agresivă	47
2.2. Macroecologia faunei helmintice	52
2.2.1. Factorii macroecologici	53
2.2.1.1. Factorii abiotici	53
2.2.1.2. Factorii biotici	56
2.3. Ecologia elementelor invazionale helmintice în condiţii de nanoclimă	61
2.4. Măsuri generale de supraveghere parazitologică a animalelor	67
Încadrarea taxonomică a trematodelor	65
Capitolul 1. Trematodoze	**66**
1.1. Fascioloza	66
1.2. Dicrocelioza	82
1.3. Paramfistomoza	88
1.4. Opistorchoza	95
1.5. Trematodoze intestinale la carnivore	96
1.6. Prostogonimoza	100
1.7. Echinostomoza	101
1.8. Trematodozele peştilor	104
1.8.1. Dactilogiroza	104
1.8.2. Girodactiloza	106
1.8.3. Diplostomoza	109
1.8.4. Trematodoza peteşială neagră	110
1.8.5. Sanguinicoloza crapului	111
Încadrarea toxonomică a cestodelor	113
Capitolul 2. Cestodoze	**114**
2.1. Cestodoza rumegătoarelor	114
2.2. Cestodoza cabalinelor	126
2.3. Cestodoza carnivorelor	130
2.4. Cestodoza suinelor	141
2.5. Cestodoza iepurilor	141
2.6. Cestodoza păsărilor	141
2.7. Cestodozele peştilor	149
2.7.1. Cariofiloza	150
2.7.2. Ciatocefaloza	151
2.7.3. Trienoforoza	152

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3. Metacestodoze 153
3.1. Cisticercoza musculară a taurinelor 153
3.2. Cisticercoza musculară a porcului 158
3.3. Cisticercoza hepato-peritoneală a rumegătoarelor 162
3.4. Cisticercoza hepato-peritoneală a iepurelui 165
3.5. Cisticercoza hepatică a şoarecilor albi 169
3.6. Cenuroze 174
3.6.1. Cenuroza cerebrospinală 174
3.6.2. Cenuroza ţesutului conjunctiv 180
3.7. Echinococcoze larvare 182
3.7.1. Hidatidoza 182
3.7.1.1. Hidatidoza uniloculară 182
3.7.1.2. Hidatidoza polichistică 196
3.7.2. Echinococcoza multiloculară 197
3.8. Sparganoza 202
3.9. Plerocercoidoza (liguloza) peştelui 204
3.10. Plerocercoidoza musculară a peştelui 205
3.11. Tetratiridoza 206
Încadrarea taxonomică a nematodelor şi acantocefalilor 207
Capitolul 4. Nematodoze 209
4.1. Rhabditidoze 209
4.1.1. Strongiloidoza 209
4.2. Strongilidoze 215
4.2.1. Strongilozele aparatului respirator 215
4.2.1.1. Dictiocauloza 215
4.2.1.1.1. Dictiocauloza oilor 215
4.2.1.1.2. Dictiocauloza taurinelor 222
4.2.1.1.3. Dictiocauloza cabalinelor 228
4.2.1.2. Protostrongiloza oilor şi caprelor 230
4.2.1.3. Metastrongiloza porcului 236
4.2.1.4. Nematodozele cardio-respiratorii ale carnivorelor 241
4.2.1.4.1. Crenosomoza 241
4.2.1.4.2. Osleroza 243
4.2.1.4.3. Filaroidoza 246
4.2.1.4.4. Angiostrongiloza 249
4.2.1.4.5. Aelurostrongiloza 253
4.2.1.5. Nematodozele respiratorii ale păsărilor 256
4.2.1.5.1. Singamoza 256
4.2.1.5.2. Ciatostomoza 261
4.2.2. Strongilozele aparatului digestiv 261
4.2.2.1. Trichostrongilidozele rumegătoarelor (gastrico-intestinale) 261
4.2.2.2. Hiostrongiloza – porc 281
4.2.2.3. Amidostomoza – palmipede 283
4.2.2.4. Strongilidozele cabalinelor 287
4.2.2.5. Oesophagostomoza : rumeg + porc 298
4.2.2.6. Chabertioza : ovine 304
4.2.2.7. Ancilostomoza şi uncinarioza : carnivore (ovine) 306
4.2.2.8. Bunostomoza (rumeg, unele) 312
4.3. Ascaridoze 315

Scanned with OKEN Scanner

4.3.1. Ascarioza porcului 315
4.3.3. Parascarioza cabalinelor 321
4.3.2. Neoascarioza (Toxocaroza) taurinelor 326
4.3.4. Toxocaroza şi toxascarioza carnivorelor 328
4.3.5. Ascaridioza păsărilor 336
4.4. Oxiuridoze **339**
4.4.1. Oxiuroza cabalinelor 339
4.4.2. Pasaluroza 342
4.4.3. Scriabinemoza ovinelor 343
4.4.4. Heterakidoza 344
4.5. Spiruridoze **348**
4.5.1. Habronemoza cabalinelor 348
4.5.2. Spiruridoza gastrică a suinelor 353
4.5.3. Gongilonemoza 357
4.5.4. Spirocercoza 359
4.5.5. Telazioza 365
4.5.6. Acuariidoza 365
4.5.7. Tetrameroza 368
4.6. Filariidoze **369**
4.6.1. Parafilarioza 369
4.6.2. Onchocercoze 372
4.6.2.1. Onchocercoza tendoanelor la cabaline 372
4.6.2.2. Onchocercoza cervicală a cabalinelor 374
4.6.3. Onchocercoza taurinelor 376
4.6.4. Setarioza 377
4.6.5. Dirofilarioza 380
4.7. Trichocefalidoze **386**
4.7.1. Trichineloza 386
4.7.2. Trichocefaloza 398
4.7.3. Capilarioze 402
4.7.3.1. Capilariozele păsărilor 402
4.7.3.1.1. Capilarioza esofago-ingluvială 402
4.7.3.1.2. Capilarioza intestinală 405
4.7.3.2. Capilariozele mamiferelor 407
4.7.3.2.1. Capilarioza traheo-bronşică a carnivorelor 408
4.7.3.2.2. Capilarioza vezicală a carnivorelor 409
4.7.3.2.3. Capilarioza hepatică a carnivorelor 410
4.7.4. Dioctofimoze 412
4.7.4.1. Dioctofimoza carnivorelor 412
4.7.4.2. Dioctofimoza anseriformelor 414
4.8. Nematodozele peştilor **416**
4.8.1. Anisakioza 416
4.8.2. Filometroza 420
Capitolul 5. Acanthocefaloze **424**
5.1. Acanthocefaloza porcului 424
5.2. Acanthocefaloza palmipedelor 428
5.3. Acanthocefaloza ranidelor 430
5.4. Acanthocefaloza peştilor 433
Capitolul 6. **436**

Scanned with OKEN Scanner

Metode şi tehnici de diagnostic paraclinic utilizate în helmintoze
6.1. Tehnica recoltării, ambalării, conservării şi transportului materialelor patologice, pentru diagnosticul de laborator al helmintozelor 436
6.2. Metode şi tehnici de laborator utilizate în diagnosticul helmintozelor 439
6.2.1. Studiul elementelor invazionale helmintice în sânge 439
6.2.1.1. Studiul elementelor invazionale helmintice în sângele proaspăt 439
6.2.1.2. Studiul elementelor invazionale helmintice în sânge sub formă de frotiuri fixate şi colorate 440
6.2.2. Studiul elementelor helmintice în lichide patologice, secreţii, produse de raclaj, a mucoaselor digestivă, respiratorie şi genitală 441
6.2.3. Studiul elementelor helmintice în ţesuturi şi organe 442
6.2.3.1. Examinarea ţesutului muscular 442
6.2.3.2. Examinarea ţesutului cutanat 444
6.2.4. Studiul elementelor invazionale helmintice în fecale 447
6.2.4.1. Examenul macroscopic al fecalelor 447
6.2.4.2. Examenul microscopic al fecalelor 447
6.2.4.2.1. Metode ovoscopice 448
6.2.4.2.2. Metode larvoscopice 451
6.2.4.2.3. Metode coproparazitologice cantitative 452
6.3. Metode de cultivare a helminţilor 454
6.3.1. Metode de efectuare a coproculturilor 454
6.4. Examenul morfopatologic 458
6.5. Xenodiagnosticul 458
6.6. Metode indirecte de diagnostic al helmintozelor 459
6.6.1. Imunodiagnosticul 459
6.6.1.1. Diagnosticul imunologic al fasciolozei la rumegătoare prin metoda ELISA 460
6.6.1.2. Diagnosticul imunologic al echinococozei/hidatidozei 462
6.6.1.2.1. Detectarea coproantigenilor în echinococoză (ELISA) 462
6.6.1.2.2. Diagnosticul hidatidozei prin testul ELISA 463
6.6.1.2.3. Diagnosticul serologic al hidatidozei prin testul hemaglutinării indirecte 465
6.6.2. Testul de amplicficare PCR (Polymerase Chain Reaction) 467
Anexe 468
Bibliografie **488**

Scanned with OKEN Scanner

CONTENTS

Foreword	**15**
1. Body reactivity in helminthosis	16
1.1. General, unspecified reactivity	16
1.1.1. Defensive unspecified mechanisms of intestinal mucosae	21
1.2. Specific reactivity in parasitosis	27
1.2.1. Antihelmintical immunity mechanisms	28
2. Factors of influence of the helmintic fauna	**34**
2.1. Microecological factors	34
2.1. 1.Specific endogenous factors for the host's body	34
2.1. 2.Factors depending on the parasite	41
2.1. 3. Adaptation of helminthic fauna to the parasitary niche	43
2.1.3.1. Biochemical adaptation	44
2.1.3.2. Ecological adaptation	45
2.1.3.3. Aggressive adaptation	47
2.2. Macroecology of helminthic fauna	52
2.2.1. Macroecological factors	53
2.2.1.1. Abiotic factors	53
2.2.1.2. Biotic factors	56
2.3. The ecology of the helmintical invasive elements in nanoclime conditions	61
2.4. General measures of parasitologic surveillance of animals	67
The taxonomical situation of the trematodes	65
Chapter 1. Trematodosis	**66**
1.1. Fasciolosis	66
1.2. Dicroceliosis	82
1.3. Paramphistomiosis	88
1.4. Opistorchosis	95
1.5. Intestinal trematodosis of carnivores	96
1.6. Prostogonimosis	100
1.7. Echinostomosis	101
1.8. Fish trematodosis	104
1.8.1. Dactylogirosis	104
1.8.2. Gyrodactilosis	106
1.8.3. Diplostomosis	109
1.8.4. Black spot disease	110
1.8.5. Carp sanguinicolosis	111
Taxonomic situation of cestodosis	113
Chapter 2. Cestodosis	**114**
2.1. Ruminants cestodosis	114
2.2. Equine cestodosis	126
2.3. Carnivores cestodosis	130
2.4. Swine cestodosis	141
2.5. Rabbits cestodosis	141
2.6. Avian cestodosis	141
2.7. Fish cestodosis	149
2.7.1. Caryophyllosis	150
2.7.2. Cyathocephalus infestation	151

Scanned with OKEN Scanner

2.7.3. Triaenophorus disease 152
Chapter 3. Metacestodosis **153**
3.1. The muscular cysticercosis of bovines 153
3.2. The muscular cysticercosis of swines 158
3.3. The hepato-peritoneal cysticercosis of ruminants 162
3.4. The hepato-peritoneal cysticercosis of rabbits 165
3.5. The hepatic cysticercosis of white mice 169
3.6. Cenurosis 174
3.6.1. Cerebrospinal cenurosis 174
3.6.2. The cenurosis of the conjunctive tissue 180
3.7. Larvary Echinococcosis 182
3.7.1. Hidatidosis 182
3.7.1.1. Unilocular hidatidosis 182
3.7.1.2. Polycistic hidatidosis 196
3.7.2. Multilocular Echinococcosis 197
3.8. Sparganosis 202
3.9. Fish plerocercoidosis (ligulosis) 204
3.10. Muscular plerocercoidosis on fish 205
3.11. Tetratiridosis 206
Taxonomic situation of nematodes and acantocephales 207
Chapter 4. Nematodosis **209**
4.1. Rhabditidosis **209**
4.1.1. Strongyloidosis 209
4.2. Strongylidosis **215**
4.2.1. The strongylosis of the respiratory aparatus 215
4.2.1.1. Dyctiocaulosis 215
4.2.1.1.1.Dyctiocaulosis on sheep 215
4.2.1.1.2. Bovine dictyocaulosis 222
4.2.1.1.3. Equine dictyocaulosis 228
4.2.1.2. Sheep and goat protostrongylosis 230
4.2.1.3. Swine metastrongylosis 236
4.2.1.4. The cardio-respiratory nematodosis of the carnivores 241
4.2.1.4.1. Crenosomosis 241
4.2.1.4.2. Oslerosis 243
4.2.1.4.3. Filaroidosis 246
4.2.1.4.4. Angiostrongylosis 249
4.2.1.4.5. Aelurotrongylosis 253
4.2.1.5. Respiratory nematodosis on birds 256
4.2.1.5.1. Syngamosis 256
4.2.1.5.2. Cyastomosis 261
4.2.2. The strongylosis of the digestive aparatus 261
4.2.2.1. Trichostrongylidosis on ruminants 261
4.2.2.2. Hyostrongylosis 281
4.2.2.3. Amidostomosis 283
4.2.2.4. Strongylidosis on horses 287
4.2.2.5. Oesophagostomosis 298
4.2.2.6. Chabertiosis 304
4.2.2.7. Ancilostomosis and uncinariosis 306
4.2.2.8. Bunostomosis 312

Scanned with OKEN Scanner

4.3. Ascaridosis **315**
4.3.1. Ascaridosis on swines 315
4.3.3. Parascariosis on horses 321
4.3.2. Neoascariosis (Toxocarosis) on bovines 326
4.3.4. Toxoscarosis and toxoscariosis on carnivores 328
4.3.5. Ascaridiosis on birds 336
4.4. Oxyuridosis **339**
4.4.1. Oxyuridosis on horses 339
4.4.2. Pasalurosis 342
4.4.3. Scriabinemosis of the sheep 343
4.4.4. Heterakidosis 344
4.5. Spiruridosis **348**
4.5.1. Habronemosis on horses 348
4.5.2. Gastric spiruridosis on swines 353
4.5.3. Gongylonemosis 357
4.5.4. Spirocercosis 359
4.5.5. Telaziosis 365
4.5.6. Acuariidosis 365
4.5.7. Tetramerosis 368
4.6. Filariidosis **369**
4.6.1. Parafilariosis 369
4.6.2. Onchocercosis 372
4.6.2.1. Onchocercosis of the tendons on horses 372
4.6.2.2. Cervical onchocercosis on horses 374
4.6.3. Onchocercosis on bovines 376
4.6.4. Setariosis 377
4.6.5. Dirofilariosis (Heart worm) 380
4.7. Trichocephalidosis **386**
4.7.1. Trichinelosis 386
4.7.2. Trichocephalosis 398
4.7.3. Capilariosis 402
4.7.3.1. Capilariasis on birds 402
4.7.3.1.1. Esophageal-ingluvial capilariasis 402
4.7.3.1.2. Intestinal capilariasis 405
4.7.3.2. Capilariasis on mammals 407
4.7.3.2.1. Tracheobronchic capilariasis on carnivores 408
4.7.3.2.2. Vesical capilariasis on carnivores 409
4.7.3.2.3. Hepatic capilariasis on carnivores 410
4.7.4. Dioctophymosis 412
4.7.4.1. Dioctophymosis on carnivores 412
4.7.4.2. Anseriformes dioctophymosis 414
4.8. Fish nematodosis **416**
4.8.1. Anisakiosis 416
4.8.2.Filometrosis 420
Chapter 5. Acantocephalosis **424**
5.1. Acantocephalosis on swines 424
5.2. Acantocephalosis on palmipedes 428
5.3. Acantocephalosis on ranides 430
5.4. Fish acantocephalosis 433

Scanned with OKEN Scanner

Chapter 6. Paraclinical methods and techniques used for the diagnosis of helminthic infections 436
6.1. The technique of harvesting, packaging, preservation and transportation of the pathological materials for the laboratory diagnosis of the helmintosis 436
6.2. Methods and techniques used for the diagnosis of helminthic infections 439
6.2.1. The study of the invasive helmintic elements in blood 439
6.2.1.1. The study of the invasive helmintic elements in fresh blood 439
6.2.1.2. The study of the invasive helmintic elements in blood occurring as fixed and colored smears 440
6.2.2. The study of the invasive helmintic elements in pathological liquids, secretions, curetting products, of the genital, respiratory and digestive mucous membranes 441
6.2.3. The study of the invasive helmintic elements in tissues and organs 442
6.2.3.1. Muscular tissue examination 442
6.2.3.2. Cutaneous tissue examination 444
6.2.4. Helminthic invasional elements study on feces 447
6.2.4.1. Macroscopic examination of feces 447
6.2.4.2. Microscopic examination of feces 447
6.2.4.2.1. Ovoscopical methods 448
6.2.4.2.2. Larvoscopic methods 451
6.2.4.2.3. Quantitative coproparasitological methods 452
6.3. Cultivation methods of helmints 454
6.3.1. Methods for accomplishing the coprocultures 454
6.4. Morphopathologic exam 458
6.5. Xenodiagnosis 458
6.6. Indirect methods for the diagnosis of helminthosis 459
6.6.1. Immunodiagnosis 459
6.6.1.1. ELISA Immunologic diagnosis of fasciolosis on ruminants by the ELISA method 460
6.6.1.2. Immunologic diagnosis of echinococcosis/hidatidosis 462
6.6.1.2.1. Coproantigen detection in echinococcosis (ELISA) 462
6.6.1.2.2. Hidatidosis diagnosis by the ELISA test 463
6.6.1.2.3. The serological diagnosis of the hidatidosis by the indirect hemaglutination test 465
6.6.2. PCR amplification test (Polymerase Chain Reaction) 467
Annexes 468
Bibliography 488

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

"Parazitologia şi clinica bolilor parazitare la animale", volumul **Helmintoze**, se ocupă cu studiul helminţilor şi al efectelor acestora asupra gazdelor, în relaţia conflictuală exprimată clinic prin suferinţă sau stare de boală.

În complexul gazdă-parazit relaţiile sunt condiţionate de cerinţele speciei de parazit (adăpost, nutriţie, înmulţire, transmitere, supravieţuire etc), de capacitatea reactivă a organismului gazdă (specie, rasă, vârstă, imunitate etc) şi de factorii de mediu (biotici şi abiotici) care guvernează imparţial sistemul gazdă-parazit, oferind şanse de supravieţuire atât gazdei cât şi parazitului.

Lupta pentru supravieţuire este diferită, obligând cele două componente – parazitul şi gazda – la elaborarea unor strategii concurente, care să le asigure perenitatea şi perpetuarea. Întrucât paraziţii nu produc ceea ce consumă ci preiau totul de la gazdă, deţin modalităţi de supravieţuire infinit superioare gazdelor; numărul impresionant de elemente invazionale dispersate în mediul extern constituie un exemplu în acest sens. Însă oscilaţiile valorice ale factorilor de mediu reglează permanent dimensiunile populaţiilor parazitare exogene, selectându-le pe cele mai rezistente pentru noi gazde.

În complexul parazit-gazdă relaţiile sunt, în general, de agresor-agresat, cu exprimare clinică variată: promptă, progresivă sau insidioasă, finalizându-se cu manifestări alarmante, moderate, lente sau inaparente.

Relaţiile dintre indivizii unei specii (intraspecifice) sunt stabilite prin modalităţi variate de comunicare, bazate pe receptare-emitere de semnale biochimice (feromoni), optice, acustice, care facilitează şi comunicările de tip trofic, de organizare în colonii, de reproducere sau apărare. Prin mijloacele de comunicare intraspecifică se realizează infestarea gazdei, dezvoltarea şi perpetuarea speciilor parazite în fauna organismului gazdă sau părăsirea gazdei.

Relaţiile intraspecifice au caracter fluctuant, condiţionat de cerinţele vitale ale paraziţilor şi de modificările din segmentul organic ocupat, cu consecinţe diferite. Ca fenomene intraspecifice se menţionează efectul de grup, efectul de masă şi competiţia intraspecifică.

Relaţiile dintre două sau mai multe specii de paraziţi (interspecifice) care îşi dispută acelaşi suport biologic, sunt în general, de concurenţă, antagonice, conflictuale.

În cadrul relaţiilor de concurenţă, limitarea cerinţelor vitale ale unei populaţii de paraziţi dintr-o gazdă sau dintr-un segment organic este dictată de numeroşi factori endogeni care pot atenua ritmul dezvoltării populaţiei de paraziţi existente, în favoarea noii populaţii, mai puternică în aplicarea sofisticatelor mecanisme de luptă interspecifică.

Scanned with OKEN Scanner

1. REACTIVITATEA ORGANISMULUI ÎN HELMINTOZE

Reactivitatea reprezintă capacitatea organismului de a răspunde la agresiunea paraziţilor prin reacţii cu caracter general, nespecific şi particular sau specific agenţilor etiologici care declanşează reacţia.

1. 1. REACTIVITATEA GENERALĂ, NESPECIFICĂ

Reactivitatea nespecifică poate fi definită ca modalitate generală de apărare a organismului împotriva agresiuilor interne sau externe şi include modificări ale circulaţiei sangvine (hiperemia, infractizarea), reacţii celulare şi tisulare (inflamaţia).

Hiperemia constă în creşterea volumului de sânge circulant dintr-o zonă organică sau mărirea debitului arterial, când circulaţia venoasă se desfăşoară normal (hiperemie arterială) sau scăderea refluxului venos (hiperemie venoasă).

Hiperemia arterială sau *activă* se constată în timpul digestiei (fiziologică) sau în faza precoce a inflamaţiilor (patologică). Macroscopic se observă dilatarea şi injectarea cu sânge a arterelor, cu evidenţierea arborizaţiei vasculare sub seroase. Histologic se constată dilatarea capilarelor şi a arteriolelor care conţin eritrocite individualizate, integre, net conturate şi colorate intens.

Hiperemia venoasă sau *pasivă* este rezultatul unor tulburări în circulaţia de întoarcere a sângelui, exprimate morfologic prin ectazia primară a capilarelor şi venulelor. Eliminarea sângelul prin arborele venos este deficitară şi ca atare sângele se acumulează în cantităţi crescute. Modificările morfologice sunt dependente de durata hiperemiei. Hiperemia intestinală de tip *alergic* se produce fie după consumul de iarbă de pe păşunile luxuriante, fie după consumul de orz sau furaj concentrat.

Hemoragia defineşte ieşirea sângelui din vase şi trecerea sa în ţesuturi, în organele cavitare, în cavităţile seroase preexistente sau în lumenul organelor şi apoi, în mediul înconjurător. Hemoragia se produce prin ruperea vaselor sanguine, prin erodarea pereţilor vasculari, sau prin extravazarea sanguină datorată permeabilităţii vasculare.

Hemoragia intestinală nu se întâlneşte numai în enteritele hemoragice, infecţioase, parazitare sau de altă natură, ci şi în enteropatii topografice, ulceroase sau neoplazice, în crize vasculare, în stări diatezice, hemoragipare.

Enteroragia se caracterizează prin prezenţa sângelui în materiile fecale, sub formă de striuri sau coaguli, când provine de pe ultimele segmente intestinale. În

Scanned with OKEN Scanner

cazul hemoragiilor de pe ansele intestinale craniale, sângele apare digerat, de culoare negricioasă şi amestecat cu fecale, aspect cunoscut sub numele de melenă.

Infarctizarea venoasă este rezultatul opririi circulaţiei de întoarcere prin diverse obstacole. Se întâlneşte frecvent în intestine ca urmare a modificărilor topografice ale acestora (*volvulus* în cestodoza mieilor).

În torsiunile intestinale (*volvulus)*, sângele intră în peretele intestinal fără posibilitatea de a se reîntoarce şi se acumulează în ţesuturi determinând inundarea acestora. În această masă hemoragică, enterocitele lipsite de oxigen şi desprinse prin dilacerare din raporturile lor naturale, se necrozează. Infarctizarea cuprinde uneori anse intestinale întregi.

Macroscopic, în *volvulus*, ansele intestinale sunt mult tumefiate, roşii-negricioase moi şi friabile. Peretele intestinal este mult îngroşat, de culoare roşie-violacee sau negricioasă. Conţinutul este roşiatic, negricios, fluid şi cu miros putrid, caracteristic. Histologic, nu se recunoaşte nimic din structura organului, totul fiind un lac hematic cu rari nuclei leucocitari sau ai celulelor locale, fibrină şi plasmă.

Inflamaţia reprezintă un complex de reacţii de apărare ale organismului faţă de agresiunea unor agenţi patogeni din mediu (fizici, chimici biologici: virusuri, bacterii, paraziţi). Aceste reacţii determină modificări morfo-funcţionale vasculo-sanguine, nervoase, celulare şi modificări alterative, exsudative şi proliferative.

Prin reacţia inflamatorie organismul tinde să minimalizeze efectele agentului iritant asupra ţesutului şi ulterior să înlocuiască ţesutul lezat. Fibrina reprezintă o barieră împotriva difuzării factorilor nocivi, fagocitele captează şi digeră sau sechestrează materialul străin; limfocitele, macrofagele şi imunoglobulinele conlucrează la distrugerea microorganismelor şi a celulelor alterate.

Reacţiile biochimice complexe, cu eliberarea mediatorilor, declanşează şi întreţin succesiunea evenimentelor umorale, şi celulare, destinate refacerii ţesuturilor. Celulele imigrate şi cele rezidente, vor contribui în final prin proliferare şi diferenţiere, la repararea tisulară.

Pătrunderea în organism a unui agent patogen parazitar care depăşeşte reactivitatea fiziologică locală, determină apariţia inflamaţiei.

Complexitatea condiţiilor în care se instalează procesul inflamator, evoluţia diferită în timp a acestuia, ca şi predominanţa, în exteriorizarea lui morfologică, a anumitor elemente, permit deosebirea mai multor tipuri de inflamaţii.

Inflamaţia catarală este un tip de inflamaţie exsudativă, nespecifică, localizată exclusiv la mucoase. Mai este numită infamaţie descuamativă pentru că celulele epiteliale ale mucoasei digestive sunt dislocate din angrenajele naturale şi eliminate în lumen. În stadiul de catar seros, mucoasa este edemaţiată, lucioasă, de culoare roşiatică, presărată cu echimoze şi eroziuni şi acoperită cu un material apos, gelatinos, de culoare gălbuie sau roşiatică.

În evoluţia ulterioară, exsudaţiei seroase i se adaugă hipersecreţia glandelor mucoase, care imprimă exsudatului un caracter mucos. Atât exsudatul seros cât şi

Scanned with OKEN Scanner

mucusul, acţionând asupra celulelor epiteliale ale mucoasei, determină desprinderea acestora şi amestecarea lor cu exsudatul seromucos, generând catarul mucocelular sau descuamativ, forma cea mai frecventă a inflamaţiei catarale.

Descuamaţia este atât de pronunţată uneori, încât *lamina propria* (corionul) rămâne denudat. În faza următoare a procesului inflamator, depozitul mucocelular existent la suprafaţa mucoaselor se îmbogăţeşte prin prezenţa granulocitelor, transformându-se treptat în catar purulent, formă principală de manifestare a inflamaţiei purulente la suprafaţa mucoaselor.

Inflamaţia cataralã *cronicã* poate prezenta următoarele aspecte morfologice: *inflamaţie hipertrofică* (hiperplastică) cu îngroşarea difuză sau focală a peretelui organului, mucoasa formând proeminenţe polipoase sau cutări cerebriforme; *inflamaţia atrofică* (enterita atrofică) în care fibroza extensivă şi retractarea ţesutului conjunctiv din *lamina propria* şi submucoasă sunt însoţite de atrofia structurilor glandulare şi a musculoasei; *inflamaţia chistică*, în care sudarea structurilor de suprafaţă şi fibroza produc obliterarea orificiilor glandulare. Secreţia continuă dilată corpul glandelor intestinale, care se transformă în microchişti plini cu o substanţă mucoidă, vizibili cu ochiul liber în intestin la mamifere.

Inflamaţia limfohistiocitară. Sub infuenţa unor agenţi patogeni variaţi se eliberează, în ţesuturi, substanţe biologic active (citokine sau interleukine) care determină hiperplazia şi diferenţierea celulelor mezenchimale, în direcţie histiocitară şi limfocitară. Zonele de proliferare apar sub forma unor mase celulare mai mult sau mai puţin delimitate.

La animalele cu limfocitoză circulantă naturală, focarele inflamatorii sunt invadate de limfocite, alcătuind împreună "infiltraţiile celulare nesupurative mononucleare" sau "limfohistiocitare". Limfocitele imigrate sunt reprezentate în principal de limfocitele T (60–80%), într-o măsură mai mică de limfocitele B (5–20%) şi limfocitele NK.

Foarte mulţi agresori animaţi se comportă ca antigeni şi incită proliferarea fie a celulei matcă pluripotente din măduva osoasă, fie a liniilor de celule derivate (celule reticulare, macrofage) sau a claselor majore de limfocite (B sau T) din organele limfoide şi sau din ţesutul care conţine agresorul.

În funcţie de proprietăţile antigenului, proliferarea interesează limfocitele B sau T, din structurile populate specific cu aceste celule, situate în *lamina propria* a mucoasei intestinale,

Cum reacţia de apărare presupune cooperarea celor două clase majore de limfocite, în mod normal, proliferarea afectează atât zonele timoindependente cât şi zonele timodependente, realizând hiperplazia ţesuturilor limfoide.

Inflamaţia eozinocitară se caracterizează prin predominanţa eozinocitelor în focarul inflamator. Acest tip de inflamaţie se dezvoltă în cursul proceselor de sensibilizare în boli alergice, boli parazitare. La miei se constată hepatita interstiţială multiplă eozinofilică, determinată de migraţia larvelor unor paraziţi (cysticerci).

Scanned with OKEN Scanner

Inflamaţia granulomatoasă reprezintă o formă particulară de organizare a inflamaţiei cu evoluţie totdeauna cronică, caracterizată prin participarea tuturor tipurilor de celule inflamatorii şi prin transformarea macrofagelor în celule epitelioide şi gigante.

Hiperplazia epitelioido-gigantă se poate face difuz generând inflamaţia granulomatoasă difuză, sau cel mai adesea, celulele epitelioide şi gigante se grupează în jurul agentului etiologic, alcătuind formaţiuni nodulare de dimensiuni variabile, cunoscute sub numele de granuloame.

Structura granulomului parazitar la mamifere diferă în funcţie de tipul de parazit şi de gazda în care se dezvoltă. Astfel se deosebesc granuloame parazitare chistice şi compacte.

În granulomul parazitar *chistic* se observă o zonă ca o coroană formată din celule gigante şi epitelioide care vin în contact cu parazitul; o zona intermediară bogată în histiocite, limfocite, plasmocite şi o zonă periferică, fibroasă, bogată în mastocite, fibre de reticulină şi de colagen. În structura granulomului chistic la ovine, celulele epitelioide şi gigante sunt rare şi tranzitorii; zona fibroasă este groasă şi produce o rapidă încapsulare a chistului, blocându-i dezvoltarea.

Granulomul parazitar *compact* este produs de către nematode şi prezintă o zonă cu rare leucocite situate în jurul parazitului; o zonă masivă colagenică, urmată de o reacţie mezenchimală limfohistiocitară. Cu cât leziunea este mai veche cu atât colagenizarea este mai dezvoltată şi reacţia periferică, mai redusă. Această structură conferă granulomului compact particularitatea macroscopică de a se enuclea cu uşurinţă, întrucât legătura cu ţesutul înconjurător este minimă, spre deosebire de celelalte granuloame care fac masă comună cu ţesuturile gazdei.

Inflamaţia imună se caracterizează prin apariţia unor circumstanţe specifice în care efectele răspunsului imun pot avea influenţe negative asupra organismului, impunând delimitarea stărilor de anafilaxie, alergie şi de hipersensibilitate. Aceste stări desemnează o reactivitate modificată a organismului faţă de o anumită substanţă rezultată dintr-un contact anterior cu substanţa respectivă, sau cu alta înrudită.

Reacţia de *hipersensibilitate* se desfăşoară în trei etape: contactul cu substanţa străină imunogenă; o perioadă de latenţă; recontactul cu acelaşi imunogen, care declanşează reacţii locale sau sistemice, uneori cu şoc vascular şi colaps urmate de moarte.

În funcţie de momentul exprimării acestor reacţii în raport cu cel al administrării stimulului declanşator, reacţiile de hipersensibilitate sunt: reacţii *imediate* sau *alergice* care apar în câteva secunde sau minute prin intervenţia *imunoglobulinelor specifice*; reacţiile *întârziate* a căror declanşare necesită câteva ore sau zile şi în care intervin celulele T sensibilizate.

Reacţiile de tip întârziat sunt exprimate prin: *reacţii de hipersensibilitate de tip I anafilactice* sau *reaginice*; *hipersensibilitate de tip II*

Scanned with OKEN Scanner

citotoxică sau *citolitică*, dependentă de imunoglobulinele antitisulare; *hipersensibilitate de tip III* sau *complexe imune* (tip Arthus); *hipersensibilitate întârziată de tip IV*, mediată celular sau de tip tuberculinic. Substanţele antigenice cunoscute şi sub numele de *alergeni* au o moleculă relativ mică, de circa 30.000 dmoli, care le permite să pătrundă prin mucoasă. Numărul alergenilor capabili să declanşeze reacţia alergică este mare.

Contactul sensibilizant cu un anumit antigen induce formarea de imunoglobuline de tip *IgE* (numite şi *reagine*, *anticorpi anafilactici* sau *alergici)* în plasmocitele situate în număr mare în mucoase. Pentru formarea lor este necesară o perioadă de minimum opt zile şi optimă de 21 zile. Eliberate extracelular, IgE se fixează rapid pe receptorii specifici ai mastocitelor şi bazofilelor.

Contactul declanşator al alergenului cu IgE complementară are loc pe suprafaţa mastocitului provocând exploziv (în circa 20 minute) degranularea şi eliberarea de mediatori: histamina, heparina, serotonina, factorul chemotactic pentru eozinofile al anafilaxiei (ECF-A), leucotrienele (inclusiv substanţa de reacţie lentă a anafilaxiei), prostaglandine şi prostacicline, factorul de activare plachetară (PAF), bradikinina şi alte kinine, anafilatoxina (fracţiunile C_3a, C_4a şi C_s ale complementului).

Aceşti mediatori declanşează fenomene caracteristice inflamaţiei acute: eritem sau hiperemie, alterarea permeabilităţii capilare-venulare, formarea edemului, degranularea neutrofilelor şi a mastocitelor, contracţia fibrei musculare netede, creşterea secreţiilor glandulare şi mobilizarea unui număr enorm de eozinofile. Suplimentar, se realizează coagularea intravasculară difuză caracteristică tuturor formelor de şoc. În aparatul digestiv, contactul declanşator se exprimă prin distensii gazoase ale intestinului, creşterea secreţiilor, diaree, spasme şi dureri abdominale.

Evoluţia procesului inflamator este dependentă de reactivitatea organismului, de particularităţile morfoclinice ale reacţiei tisulare şi de cantitatea, durata de acţiune şi caracteristicile agentului inflamator. S-a constatat că în ţesuturile inflamate, prostaglandinele (PG), apar simultan (în concentraţii mari) cu leucocitele polimorfonucleare, ceea ce sugerează că PG pot desfăşura o acţiune chemotactică.

De asemenea, în ţesuturile inflamate se acumulează numai agenţii antiinflamatori nesteroidici. Acumularea selectivă a agenţilor antiinflamatori nesteroidici acizi în anumite "compartimente" tisulare este pe de o parte, intrinsec legată de efectele lor benefice iar pe de altă parte, este produsă de faptul că în aceste "compartimente", celulele sunt înconjurate de un mediu extracelular acid în contrast cu celulele din organism, care prezintă un mediu intercelular uşor alcalin.

Leucocitele polimorfonucleare sunt capabile să funcţioneze în ţesutul inflamat sub influenţa agenţilor antiinflamatori nesteroidici acizi, deoarece dispun de mecanisme de transport activ transmembranal pentru acizi organici sau baze, care le permit să funcţioneze între limite foarte largi de pH din mediul tisular.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

1.1.1. MECANISME NESPECIFICE DE APĂRARE A MUCOASEI INTESTINALE

Apărarea nespecifică a mucoasei intestinale împotriva agresiunilor este asigurată prin epiteliul intestinal, mucusul intestinal, flora bacteriană saprofită, imunitatea umorală, imunitatea celulară. Bariera constituită din **epiteliul intestinal** opune o rezistenţă deosebită la invazia mediului intern dar rolul său este selectiv. Epiteliul intestinal are o mare capacitate de reînnoire, aproape continuă. Celulele susă de la baza criptelor Lieberkühn se divid şi se distribuie spre vârful vilozităţilor. Multiplicarea acestor celule se sistează datorită inhibiţiei de contact cu zona normală a epiteliului.

Mucusul are rol în protejarea suprafeţei intestinale, contra variaţiilor de pH şi a microorganismelor. Lizozimul, lactoperoxidaza şi lactoferina din compoziţia mucusului au rol antibacterian.. Mecanismul de apărare nespecifică este asigurat şi de către **flora bacteriană** intestinală. Bacteriile sunt considerate ca autohtone când se pot dezvolta în anaerobioză; sunt totdeauna prezente la adultul normal; colonizează anumite zone din intestin implantându-se de la naştere şi sunt intim asociate epiteliului intestinal. În cazul contaminării cu specii bacteriene patogene, flora bacteriană autohtonă oferă o rezistenţă deosebită şi eficace prin *antagonismul bacterian*.

Imunitatea umorală se realizează prin producerea de imunoglobuline circulante, specifice antigenului (Ag) pătruns în organism, cu participarea limfocitelor B efectoare de tip plasmocitar.

Efectorii răspunsului imun umoral sunt *limfocitele B* cu origine în măduva osoasă roşie. Fiecare limfocit B produce doar un singur tip de imonoglobulină specifică. Această restricţie este stabilă şi se moşteneşte. Datorită acestui fapt se consideră că în organism există linii celulare (clone) specializate doar în producerea unei singure imunoglobuline, a cărei structură este păstrată în memoria genetică a celulei şi transmisă la urmaşi. *Limfocitul* nu poate *fi activat* decât de către *antigenul specific* imunoglobulinei, care este sintetizată de clona căreia îi aparţine. Recunoaşterea antigenului specific se datorează prezenţei unei imunoglobuline receptoare, legată stabil de membrana limfocitului şi care ar putea fi identică cu imunoglobulina produsă specific de limfocit.

Se cunosc cinci tipuri (clase) structural funcţionale de imunoglobuline circulante: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.

Imunoglobulinele G (IgG) reprezintă tipul predominant de Ig serice care ating circa 70% din totalul Ig-lor circulante. Participă la neutralizarea principalilor antigeni de natură bacteriană, virală sau toxică din timpul răspunsului imun secundar. IgG are patru subseturi în următoarele proporţii: IgG1, 58-71%; IgG2, 19–31%; IgG3, 5-8%; IgG4, 1-5%. Dintre imunoglobulinele totale numai IgG traversează placenta.

Imunoglobulina M (IgM), sau macroglobulina predomină în răspunsul imun primar. *Imunoglobulina A* (IgA) este principala imunoglobulină din secreţii. *Imunoglobulina E* (IgE) este implicată în reacţiile *alergice* (atopice) şi de *hepersensibilitate.*

Imunoglobulinele funcţionează ca *receptori proteici naturali*, prevăzuţi cu capacitate de *recunoaştere* şi *neutralizare* a *antigenilor*. Posedă o diversitate, specificitate şi un grad de interferenţă, suficiente pentru ca oricărui antigen să corespundă un număr specific de imunoglobuline. Această capacitate de *"recunoaştere"* rezultă din structura imunoglobulinelor ce permite o codificare complexă a informaţiei. Fiecare lanţ peptidic conţine trei zone: o zonă constantă, o zănăjonctională şi o zonă variabilă. Calculându-se posibilităţile de codificare genetică a acestui sistem cu izotipurile sale, rezultă că este posibilă realizarea a minimum 32 milioane combinaţii deci, tot atâtea imunoglobuline (molecule) ce pot recunoaşte orice antigen din mediu.

Imunitatea celulară se realizează de către *celule specific sensibilizate*, eliberatoare de substanţe *mediatoare*, şi este uşor transmisibilă, prin transfer de celule.

Efectorii imunităţii celulare sunt în esenţă *limfocitele T* de origine timică ce nu secretă imunoglobuline şi sunt activate doar de antigenul asociat cu poteinele naturale ale membranei macrofagului. *Limfocitele T* recunosc antigenii ataşaţi de *suprafaţa macrofagelor*. Activate pe această cale, limfocitele T produc factori solubili care recrutează alte limfocite T şi limfocite B. Limfocitele T pot să *recunoască* numai *antigenul asociat cu Complexul Major de Histocompatibilitate* (CMH). Această recunoaştere a antigenilor este importantă pentru *activarea celulelor efectoare citotoxice* şi a *celulelor imunoreglatoare*. Se descriu două tipuri principale de limfocite T, (cu numeroase variante): *limfocite T citotoxice* (Killer) care recunosc şi distrug celulele infectate cu virus; *limfocitele T ajutătoare* (helper) produc mediatori ai inflamaţiei şi factori mitogeni cunoscuţi sub denumirea de *limfokine*.

Limfocitul T matur are pe suprafaţă *markeri* care diferenţiază două subseturi de limfocite: limfocitul T_4 reprezintă 70%, iar limfocitul T_8; 30% din totalul limfocitelor. *Limfocitul T_4 helper (Th.)* induce formarea de limfocite T cu receptori CD4+ ce recunosc antigenul asociat cu produşii clasei a II-a, a CMH. *Limfocitele T_8 supresoare* şi *limfocitele T citotoxice* cu receptori CD_8+, recunosc antigenul asociat cu produşii clasei I, a CMH. Toate limfocitele T periferice prezintă pentru antigeni receptorii CD_3 (sau AT_3).

Monocitele şi macrofagele constituie o parte a sistemului macrofagic numit sistemul reticulo-endotelial (SRE), sistemul monocitar-macrofagic sau "sistemul fagocitar mononuclear". Precursorii celulari situaţi în măduva osoasă îmbogăţesc sângele cu monocite care vor migra spre diferite ţesuturi lezate şi se vor transforma în macrofage. Aceste celule fagocitează şi prelucrează antigenul, apoi îl prezintă limfocitelor şi iniţiază direcţia de dezvoltare a imunităţii.

Macrofagul ingeră substanţe străine, le digeră şi apoi elimină fragmentele de antigeni la suprafaţa celulei, împreună cu produşii clasei a-II-a, a CMH. Combinarea antigenului cu CMH-II este recunoscută de limfocitul T. Interacţiunea dintre particulele de antigeni modificate de pe receptorii macrofagului şi limfocitele stimulate, duce la diferenţierea şi proliferarea limfocitelor. Interacţiunea dintre antigenul prezentat de macrofage şi limfocitele T, ajută limfocitele Th să-şi formeze proteina CD_4+ pe membrana lor. Pentru inducerea imunităţii mediată celular, prezentarea antigenilor pe macrofage sau celule accesorii este esenţială, întrucât limfocitul Th nu poate repera antigenii liberi.

Scanned with OKEN Scanner

1.2. REACTIVITATEA SPECIFICĂ ÎN PARAZITOZE

În bolile parazitare, răspunsul imunitar este dependent de un mare număr de factori (**Fig. 1.1.**)

PARTICULARITĂȚI	→	CONSECINȚE IMUNOLOGICE
Structură antigenică complexă, variabilă, în funcție de stadiul ciclului de dezvoltare	→	Răspunsuri imune multiple, concomitente, variabile în timp, subeficiente ca mecanisme de apărare
Localizare	→	Imunitate celulară: Imunitate T, tisulară şi imunitate B, sangvină
Etiologie	→	Ig.E: nematode Ig M:tripanosomoză, malarie; Ig G: malarie, leishmanioză, Ig.A.
Gazdă	→	Răspunsuri dependente de starea de reactivitate a organismului; relații bilaterale complexe.
Evoluție frecvent cronică	→	Antigene circulante persistente, cu riscul complexelor imune agresive
Caracterul policlonal al stimulării	→	Splenomegalia (posibil cu hipersplenism)

Fig. 1.1. Particularități imunoreactive în parazitoze (Gluhovschi 1994)

Reactivitatea nu poate fi secvențializată pe etape, datorită faptului că individualizările sunt dominante asupra generalizărilor. Astfel, în interpretarea reactivității generale s-a preferat drept criteriu, modalitatea de răspuns burso-(B), sau timo-dependente (T) (**fig. 1.2**).

Scanned with OKEN Scanner

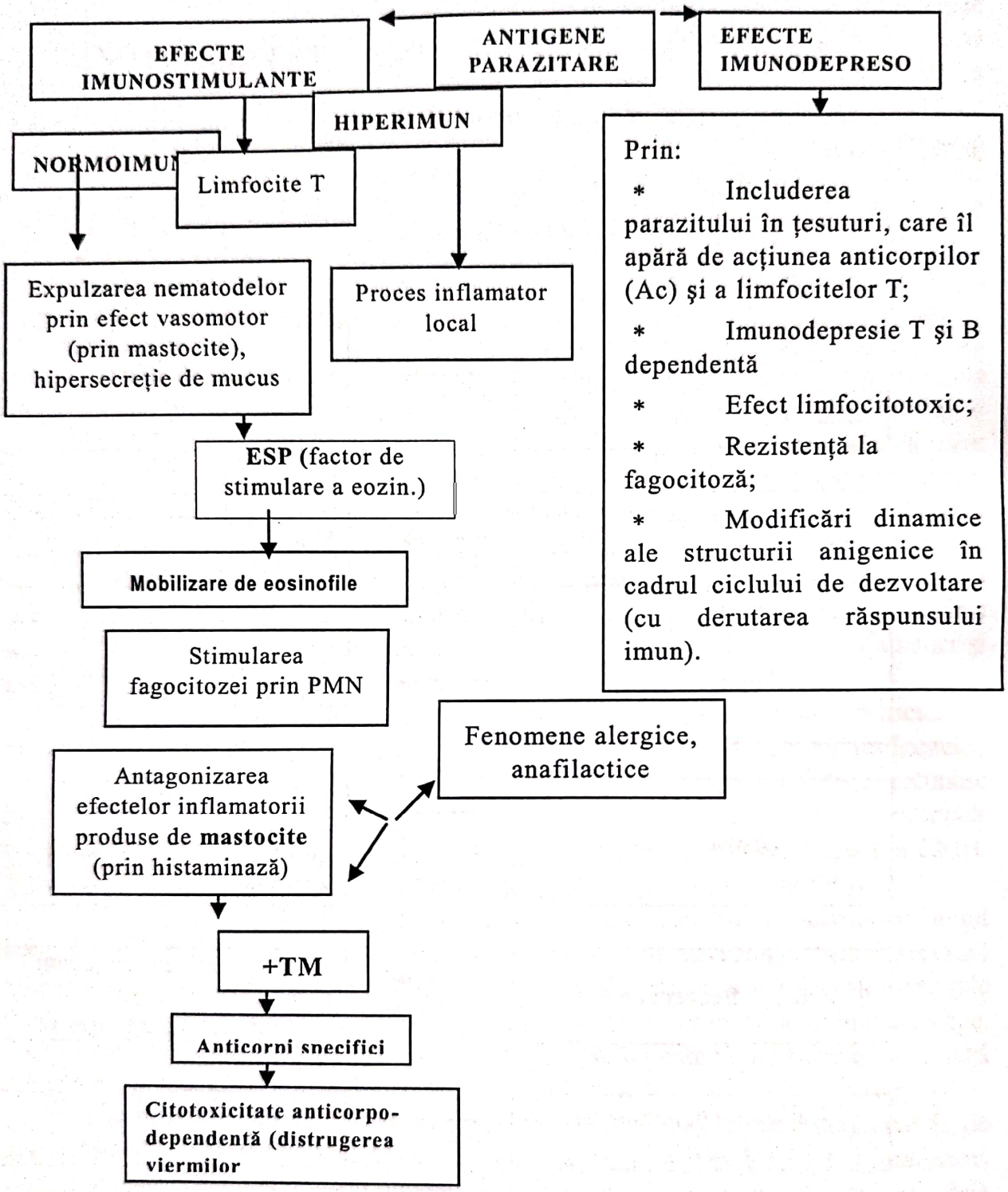


Fig. 1.2. Răspunsuri cooperante în parazitoze (B şi T- dependente) (Gluhovschi 1994).

Scanned with OKEN Scanner

Imunitatea locală Conceptul de "imunitate locală" a apărut în urma experienţelor de la Besredka efectuate în 1923 când s-au administrat pe cale orală vaccinuri contra disenteriei umane. Se consideră că imunitatea locală sau secretoare cuprinde ansamblul fenomenelor imunitare ce intervin la suprafaţa sau în profunzimea mucoaselor determinate cu mijloace externe.

"Sistemul imunitar local" prezintă, din punct de vedere imunologic, trăsături comune tuturor mucoaselor: constituie prima barieră întâlnită la pătrunderea unui agent patogen în organism, mucoasele fiind locul unde germenii îşi elimină produşii de secreţie şi excreţie. Secreţia mucoaselor are o compoziţie chimică şi în special un raport globulinic diferit de cel albuminic. În majoritatea secreţiilor mucoaselor predomină o clasă de IgA, în special IgA *"secretorie"*, (sinteza are loc în mucoase), care are structura diferită de a IgA din ser.

Mucoasele comportă o organizare limfoidă particulară fiind constituită din: "ţesut limfoid asociat mucoaselor" plăci Peyer, celule izolate între celulele epiteliale, celule accesorii, formaţiuni difuze de plasmocite şi limfocite în *lamina propria*.

Plăcile Peyer sunt formaţiuni limfoide răspândite de-a lungul intestinului subţire, situate imediat sub epiteliul mucoasei intestinale, în *lamina propria*. Plăcile Peyer diferă ca mărime, iar numărul lor scade odată cu vârsta. Sunt mai dezvoltate şi mai numeroase în ileon, dar se găsesc şi în duoden şi jejun. În zona plăcilor *Peyer*, lipsesc vilozităţile intestinale, astfel că acestea vin în contact direct cu conţinutul lumenului intestinal prin intermediul celulelor specializate, M.

Celulele M de la suprafaţa plăcilor *Peyer* sunt capabile să preia particulele macromoleculare prezente în lumenul intestinal şi să le transporte vaselor limfatice subiacente. Aceste celule sunt specializate în absorbţia antigenilor pătrunşi în intestin.

Epiteliul cubic este despărţit de zona foliculară a plăcii *Peyer* printr-o zonă de celule dendritice specifice sistemului reticulo-endotelial. În alcătuirea plăcilor *Peyer* intră limfocitele B înconjurate de zone cu limfocite T.

Celulele imunitare izolate, limfocitele intraepiteliale, provin din circulaţia sanguină şi se găsesc dispersate în mucoasa intestinală. Acestea sunt *limfocite B* şi *plasmocite*. Plasmocitele care sintetizează imunoglobulinele: IgA (85%), IgM (10%), IgG (5%), sunt în număr mare, iar cele ce sintetizează IgD şi IgE sunt în număr foarte mic.

Celulele accesorii ale sistemului imunitar al intestinului subţire sunt dispersate în mucoasă. Ele sunt reprezentate de *mastocite* dotate cu receptori tip IgE şi de *macrofage*, care abundă în *lamina propria* a mucoasei intestinale.

Rolul sistemului imunoformator nu este numai acela de *a apăra* organismul de tot ceea ce îi este străin, dar şi acela de *a integra* în mod unitar şi armonios toate componentele acestuia. Ca urmare a dublei sale funcţii (de apărare şi integrare), componentele acestui sistem sau produşii lui, se găsesc în toate ţesuturile; concentraţiile lor însă, diferă de la ţesut la ţesut, ca şi în secreţiile interne.

Scanned with OKEN Scanner

Lamina propria a mucoasei intestinale conţine cea mai mare cantitate de plasmocite capabile să secrete IgA sub formă dimerică. Formele dimerice, în trecerea lor prin mucoasa intestinală, "obţin" de la celulele epiteliale ale acesteia şi componenta secretorie (CS). Astfel pregătită IgA dimerică este expulzată în intestin.

În fluidul intestinal se găseşte şi IgM ce reprezintă cantitativ cea de a doua clasă de imunoglobuline, după IgA, existentă în multe secreţii externe. IgM are rolul de a capta şi neutraliza antigenii din mediul intestinal.

Limfonodurile mezenterice constituie o parte importantă a ţesutului limfoid *asociat* intestinului, chiar dacă nu este vorba de o asociere intimă. Ei anihilează antigenii proveniţi din intestin fiind bogaţi în imunoblaste precursoare de plasmocite cu IgA.

Prin structura şi funcţiile sale, sistemul imunologic propriu intestinului subţire, constituie una din barierele cele mai eficiente ale organismului. Această proprietate îi este conferită şi de faptul că, intestinul subţire este segmentul aparatului digestiv, în care au loc cele mai importante procese de degradare şi absorbţie a unor produşi chimici (alimentele). Structura chimică complexă a acestor produşi este absolut străină de organism şi în consecinţă *"primejdios"* de antigenică pentru acesta.

Sistemul imunologic intestinal se caracterizează prin *bogăţia de plasmocite* care populează *lamina propria* şi care secretă o cantitate de IgA cu o concentraţie de patru ori mai mare decât în ser (se pare că abundenţa plasmocitelor este dependentă de stimulii antigenici din intestin).

IgA secretată de aceste plasmocite este deosebită de cea serică, aceasta fiind alcătuită din doi monomeri, uniţi printr-o piesă de joncţiune (PJ). IgA astfel modificată faţă de cea serică, are puternice proprietăţi bactericide, antivirale şi de blocare antigenică. *IgA secretorie* specializată în apărarea imunologică a mucoaselor constituie imunoglobulina cea mai importantă în sistemul imunitar intestinal.

S-a dovedit că plasmocitele localizate în mucoasa intestinului subţire răspund specific la incitaţia alergenului introdus per os. Antigenul ajuns în lumenul intestinal pătrunde în organism prin intermediul plăcilor *Peyer*, de unde este preluat de către macrofagele existente şi prelucrat în aşa fel încât, să păstreze din toată molecula partea cea mai imunogenă, după care, este prezentat limfocitului B.

În acest mod este incitată producţia de plasmocite producătoare de imunoglobuline specifice de tip IgA. Aceste celule părăsesc plăcile *Peyer* prin vasele limfatice eferente şi pătrund în limfonodulii mezenterici pe care-i străbat, ajungând în canalul toracic şi în torentul circulator. După o perioadă variabilă petrecută în circulaţia generală, plasmocitele se întorc în mucoasa intestinală şi se fixează în *lamina propria.*

Originea IgA ridică aspecte noi. Cantitatea de plasmocite cu IgA este foarte importantă pentru majoritate mamiferelor. În culturi de fragment de ileon uman s-a decelat, după marcarea radioactivă, o sinteză de IgM, IgG,

Scanned with OKEN Scanner

IgA. S-a arătat că la şoarece sunt produse mari cantităţi de IgA de către fragmentele de intestin subţire. S-a demonstrat că în mare parte IgA secretată provine din sinteza locală desfăşurată în mucoasa intestinală şi o proporţie mai mică provine din plasmă.

Imunoglobulinele A secretorii (IgA-S) sunt diferite de IgA serice şi au o structură mai complexă. Componenta secretorie redă IgA-S stabilitate faţă de enzimele proteolitice şi agenţii reducători din secreţiile digestive.

Între imunoglobulinele circulante ale sistemului sanguin şi cele ale sistemului secretor intestinal se stabilesc relaţii fiziologice importante. Având în vedere că proporţia de imunocite ce sintetizează IgG în mucoasa intestinală este mică, la aproape toate mamiferele, se consideră că numai o cantitate redusă poate fi sintetizată local. Se cunoaşte că IgG din conţinutul intestinal provine în majoritate din plasma sanguină.

Numărul de plasmocite cu IgM fiind relativ ridicat în *lamina propria*, se consideră că imunoglobulinele pot proveni dintr-o sinteză făcută *"in situ"* sau din plasmă. Originea locală sau generală a moleculelor de IgM găsite în *lamina propria* a intestinului are probabil o sursă identică; ele au posibilitatea de a trece în circulaţia limfatică sau în lumenul tubului digestiv. Trecerea IgM în lumenul tubului digestiv este limitată de talia mare a acestor molecule şi de coeficientul slab de difuziune.

Sistemul imunologic intestinal îndeplineşte mai mai multe roluri:

-*barieră imunologică*; incitarea antigenică a intestinului subţire, prin antigenii pătrunşi per os, stimulează mai întâi producţia locală de IgM şi apoi induce creşterea titrului local de IgA, specifice antigenului respectiv. Moleculele de IgA secretate de plasmocitele din *lamina propria* intestinală şi excretate apoi în lumenul intestinului, reprezintă atât bariera internă (în interiorul mucoasei) cât şi externă (lumenul intestinal), împotriva toxinelor microbiene şi parazitare.

IgA, prin cuplare cu anumite proteine de pe membrana bacteriilor, a unor virusuri sau structuri parazitare, modifică funcţia de receptor a acestora, împiedicând fixarea şi multiplicarea lor pe zonele preferenţiale ale epiteliului intestinal. IgA barează prin calitatea de imunoglobulină specifică, pătrunderea unor antigeni alimentari în organism;

-*receptor* şi *mesager* în acelaşi timp al incitaţiilor antigenice cu care sistemul imunitar local vine în contact şi despre care informează complexul imunitar general al organismului;

-*inducere a toleranţei* imunologice.

-*protecţie* a mucoaselor. Mucoasa intestinală este o structură anatomică în care au loc schimburi importante de substanţe, structură care vine în contact cu o faună şi o floră considerabile şi variate, fiind supusă agresiunilor parazitare, bacteriene, virale, etc. Sistemul imunitar local, trebuie să apere mucoasa intestinală de această agresiune şi în acelaşi timp să deosebească antigenii potenţiali patogeni, de cei alimentari sau ai florei comensale.

Scanned with OKEN Scanner

1.2.1. MECANISMELE IMUNITĂŢII ANTIHELMINTICE

Efectele răspunsului imun al gazdei faţă de infestaţiile helmintice se concretizează în întârzierea sau inhibarea dezvoltării corporale a helminţilor, lipsa dezvoltării unor caractere anatomice, suprimarea producţiei de ouă a helminţilor, reducerea ratei infestaţiei, modificări structurale sau metabolice, eliminarea infestaţiei.

În infestaţiile helmintice apar frecvent două reacţii: a) reacţii tisulare, caracterizate prin infiltraţii celulare şi edem; b) apariţia imunoglobulinelor circulante citofile. Amploarea acestor reacţii, în toate infestaţiile helmintice, diferă de la un sistem gazdă-parazit, la altul.

Principalii participanţi *celulari* în inducerea şi efectuarea răspunsurilor imune sunt celulele seriei limfoide.

Antigenul helmintic reacţionează selectiv cu *limfocitele*, care poartă pe suprafaţa lor imunoglobuline, aceasta fiind faza *aferentă* sau inductivă; consecinţa imediată este proliferarea clonală a acestor celule. Celulele reactive la antigen se diferenţiază în celule efectoare care produc imunoglobuline circulante sau limfocite sensibilizate.

Limfocitele sensibilizate produc i*munoglobuline necirculante* şi/ sau substanţe citoactive nespecifice, ca *limfokinele.* Acest stadiu este cunoscut ca faza *centrală* a răspunsului imun.

În faza *eferentă* a răspunsului imun, produşii fazei centrale (Ig. circulante şi/ sau limfocitele sensibilizate), reacţionează direct sau indirect cu antigenul specific, răspunzător de inducerea acelui răspuns. Această reacţie poate declanşa producerea de factori nespecifici celulari sau umorali, care sunt răspunzători direct sau indirect de manifestările răspunsului imun al gazdei.

Interacţiunea dintre produşii fazei centrale (imunoglobuline sau limfokine produse de limfocitele sensibilizate) şi antigenul specific, poate iniţia reacţii, care afectează helmintul direct sau indirect. În unele infestaţii ale subiecţilor se produc atât imunoglobuline cât şi limfocite sensibilizate.

Apar însă dificultăţi în elucidarea rolului componentelor umorale şi celulare, deoarece ambele componente pot interacţiona cu unul sau mai multe stadii de dezvoltare ale helminţilor fie separat, fie împreună; ambele componente sunt teoretic capabile de a acţiona asupra helmintului direct şi/ sau indirect. Rolul anticorpilor reaginici (IgE) nu este clar deşi asocierea lor constantă în infestaţii sugerează un rol funcţional în răspunsul imun.

Pentru identificarea tuturor antigenilor, expresie a parazitului în timpul dezvoltării sale, s-a utilizat tehnologia biomoleculară.

În infestarea experimentală a mieilor cu metacercari de *Fasciola hepatica*, imunitatea a fost analizată prin testul ELISA şi testul de transformare limfoblastică. Prin testul ELISA s-a urmărit *dinamica*

Scanned with OKEN Scanner

anticorpilor anti–fasciola care au înregistrat o creştere remarcabilă în timpul fazei de migraţie a trematodelor imature (adolescari).

Testul de transformare limfoblastică nu a putut releva în timpul infestaţiei fenomenul de imunodepresie. Acest test apare ca o metodă de determinare a imunităţii mediate celular.

Pentru imunizarea activă a mieilor s-au utilizat fracţii de glutation-S-transferaze, cistein-proteaze, antigenii tegumentari, antigeni cu fosforil-colină. Rezultatele imunizării obţinute au fost dependente de gazdă şi de antigeni. Enzimele esenţiale pentru supravieţuirea paraziţilor sunt incluse în familii multigene. Nu se cunoaşte numărul membrilor acestor familii legaţi în genomul specie *Fasciola hepatica.*

Efectul imunizării mieilor infestaţi cu cestode, (*Moniezia expansa),* s-a reflectat în creşteri semnificative a concentraţiei de imunoglobuline hemaglutinante şi imunoglobuline de fixare a complementului. Imunizarea mieilor reduce infestaţia cu *Moniezia expansa.*

S-a studiat răspunsul imun în infestaţia cu specia *Taenia solium* a hamsterilor, model experimental. S-a arătat că în condiţii de imunosupresie timp de 12 zile cu prednison, hamsterii au fost capabili să producă un răspuns local, umoral împotriva cestodului. Acest răspuns local a avut drept consecinţă eliminarea paraziţilor.

Imunizarea mieilor contra *metacestodului* speciei *Taenia ovis* (*Cysticercus ovis*) poate fi indusă prin infestarea sau injectarea cu oncosfere sau prin inocularea de molecule antigenice (45W recombinat) în adjuvant saponinat. În toate cazurile imunitatea a fost transferată pasiv de la oaie la miel prin Ig.G_1 şi a persistat 6-l6 săptămâni.

În imunitatea contra metacestodelor *Cysticercus tenuicollis* şi *Hidatida*, la oile adulte este predominantă Ig.G_2, care poate fi detectată la miei timp de o săptămână după ingestia de colostru, de la oile imunizate.

Capacitatea de "ucidere" a oncosferelor *"in vitro"* a fost predominantă numai la subclasa Ig.G_2, chiar dacă în serul oilor a fost prezentă şi subclasa Ig.G_1. Explicaţia acestor diferenţe poate fi în faptul că organismul are strategii imunologice diferite în limitarea hiperinfestaţiei oilor.

În infestaţia cu nematode intestinale s-a observat adesea expulzia spontană a acestora indusă prin răspunsurile imune mediate celular de către limfocitele T.

În *strongiloidoză*, aprecierea imunităţii s-a făcut prin testul ELISA, testul de proliferare limfocitară, măsurarea cantitativă a citokinelor secretate în culturile de limfocite şi detectarea ARN, determinarea celulelor mononucleare din sângele periferic.

În cazurile grave, se recomandă ca metodă specifică testul de imunofluorescenţă indirectă (IFI). Răspunsul imun specific prin Ig.G şi Ig.E s-a exprimat prin reacţia de hipersensibilitate imediată.

De asemenea, s-a arătat importanţa *mastocitelor din mucoasa intestinală* (CMM) în expulzia speciei *Strongyloides ratti.* Pentru inducerea

Scanned with OKEN Scanner

apariţiei mastocitelor în mucoasa intestinală (CMM) şoarecii au fost trataţi cu interleukină-3 (IL-3), recombinată şi apoi au fost infestaţi cu specia *S. ratti*. Tratamentul cu IL-3 stimulează secreţia enzimatică a mastocitelor (proteaze) şi eliberarea ei în lumenul intestinal.

După injectarea de IL-3 sau prin infestarea cu *S. ratti*, ultrastructura granulelor din mastocite a fost drastic schimbată; apar structuri paracristaline care produc fuziunea granulelor. Mastocitele acţionează ca efector celular al imunităţii, prin degranularea şi eliberarea conţinutului enzimatic împotriva speciei *Strongyloides ratti*.

Produsele de secreţie-excreţie a larvelor infestante, filariforme în 0,25% Nacl şi inhibitori ai proteazelor puse la incubator 48 ore, la 37°C şi atmosferă de 5% CO2, au relevat 18 benzi cu un component caracteristic.

Larva infestantă pierde din cuticule în timpul penetrării pielii, însă proteinele cu greutate moleculară 180, 69, 31, vor participa la refacerea structurilor cuticulare. La subiecţii imunocompromişi frecvenţa strongiloidozei a fost ridicată (29%: P<0,01), iar la cei sănătoşi, mai redusă (3%).

În *trichostrongiloza intestinală* prezenţa mastocitelor mucoase (CMM) indică dezvoltarea imunităţii contra nematodelor parazite gastro-intestinale. S-a utilizat o tehnică de izolare a mastocitelor de la oile imune contra speciei *Trichostrongylus colubriformis* şi s-a examinat activitatea lor. Mastocitele au fost purificate din ţesutul intestinal prin digestie enzimatică şi centrifugare Percoll.

Când mastocitele au fost incubate cu secreţii şi excreţii parazitare ale speciei *T. colubriformis*, antigenii extraşi de la stadiile larvare şi de la adulţi au fost mai mult de 35%. Au mai fost prezente proteaze şi histamină eliberate de către mastocite. Acest fapt arată că mastocitele reţin imunoglobulinele citofile în timpul purificării.

Tropomiozina–T. colubriformis, antigen de suprafaţă, nu a fost identificată în timpul infestaţiei naturale. Mastocitele de la oile libere de viermi au fost nereactive la antigenii parazitari.

Răspunsul eozinofilic la infestaţia cu *T. colubriformis* a fost studiat şi comparat la oile rezistente sau susceptibile la infestaţia cu această specie, în sânge, piele şi mucoasa intestinală.

Mieii cu *eozinofilie mare cutanată*, (cu număr redus de viermi în intestin şi număr redus de eozinofile sanguine) au abilitatea de a răspunde la factorii de activare a eozinofilelor. Aceste rezultate pot fi utilizate în detectarea oilor cu răspuns redus la *T. colubriformis*.

În *infestaţia cronică* cu *T. colubriformis*, oile au valorificat proteinele din raţie. Aceasta însă, nu a fost de lungă durată; aparent oile dezvoltă gradat imunitate la infestaţie timp de 14-27 săptămâni. În urma reinfestărilor, oaia dezvoltă o imunitate efectivă contra speciei *T. colubriformis*.

Imunitatea poate fi indusă prin administrarea orală de larve infestante normale sau iradiate.

Scanned with OKEN Scanner

La rasa Merinos, imunitatea se stabileşte în aproximativ 7 săptămâni de la infestaţia continuă. Expulzarea paraziţilor este iniţiată de un anticorp specific, iar rezultatul procesului de expulzare are un efect nespecific pentru alte nematode prezente în acelaşi segment sau într-o zonă posterioară a intestinului.

Expulzia nematodelor are loc sub două forme: în prima formă de "*expulzie rapidă*", larvele ce urmează a fi eliminate sunt "prevenite" şi apoi sunt înlăturate în mai puţin de o oră; a doua formă, constă în *înlăturarea viermilor adulţi şi a larvelor* în dezvoltare.

Pentru a explica aceste două procese de expulzare, au fost propuse patru mecanisme posibile: prezenţa mucusului–capcană pentru larve, parazit-imunoglobulină specifică (locală sau sistemică), modificarea ratei de înlocuire sau producţiei de celule epiteliale, eliberarea locală a mediatorilor inflamaţiei ca amine şi acid arahidonic.

În vederea determinării mecanismului protecţiei imune este necesară cunoaşterea interacţiunii dintre parametrii parazitari morfologici, biochimici şi imunologici. Rezultatele contradictorii ale studiului multitudinii relaţiilor gazdă-parazit şi lipsa unei imunităţi încrucişate semnificative la speciile prezente indică faptul că în acest caz, nu poate fi un singur mecanism de expulzie pentru toate nematodele gastro-intestinale. Fiecare relaţie parazit-gazdă trebuie studiată separat.

La oile imune, în cadrul epiteliului jejunal, s-a observat un număr mare de *granulocite.* Numărul lor a scăzut în ziua a-5-a după infestarea cu larve L_3, a rămas scăzut în ziua a-6-a, menţinându-se la un nivel constant cu precădere în zilele 8-14 după imunizare. La controlul oilor imune, eozinofilele au fost prezente în intestinul subţire, în special în criptele glandulare.

Fenotipurile celulelor intestinale descrise s-au prezentat astfel:

-la *oile* vaccinate epiteliul jejunal conţine limfocite CD_5+ (8/vilozitate), CD_8+ (10/vilozitate), T_{19} (3/vilozitate), TR-alfa, gama (16/vilozitate). Nu a fost prezentă însă nici o celulă CD_4+. Toate celulele T modificate s-au găsit în *lamina propria.* Numărul celulelor T_{19} şi TR-alfa, gama, a fost aproximativ egal;

-la *oile susceptibile* infestaţia cu larve L_3 de *T. colubriformis* a fost urmată de o slabă creştere a numărului de celule CD_5+, CD_8+ şi CD_4+ în epiteliul jejunal, până în ziua a 3-a şi care s-a menţinut la acest nivel până în ziua a 14-a. Numărul de celule CD_1+ din *lamina propria* a jejunului a crescut puţin comparabil cu numărul observat la oile imune, după infestarea cu L_3. O parte din celulele CD_1+ au apărut în epiteliul vilozităţile intestinale.

-la *oile imune* infestarea cu L_3 de *T. colubriformis* a fost urmată de o creştere a numărului tuturor celulelor T, (reduse în *lamina propria*), şi a CD_5+, CD_8+, TR-alfa, gama+ (reduse în epiteliu).

A fost observată creşterea numerică a celulelor CD_5+; numărul celorlalte celule a crescut şi a continuat să crească până în ziua a 5-a. Celulele

Scanned with OKEN Scanner

CD_4+ au fost în număr mare în tot cuprinsul *laminei propria*; celulele *CD_8+* au fost mai mult subepitelial şi intraepitelial.

Creşterea numerică cea mai mare a celulelor T_{19} s-a observat la baza vilozităţilor şi mai târziu în epiteliul vilozităţilor apicale. Creşterea numerică a celulelor Tc R-alfa, gama, a fost observată în pliurile intestinale. Numărul crescut al tuturor celulelor T modificate a fost observat şi în vasele limfatice ale mucoasei intestinale (chilifere).

La oile imune, după patru zile de la infestarea cu L_3, au apărut mai multe celule *CD_1+*, în *vilozităţi*, *între cripte*, *în interiorul epiteliului*. În ziua a 5-a, numărul celulelor CD_1+, a fost de 5 ori mai ridicat decât cel prezent la subiecţii imunizaţi şi neinfestaţi. În ziua a 14-a, celulele au fost prezente în număr mare în vilozităţi şi în regiunea sub-şi intraepitelială.

În mucusul intestinal al oilor au fost puşi în evidenţă anticorpi monoclonali (prin colorarea cu izotopi specifici). Nu a fost posibilă identificarea IgG_1 sau IgG_2+, aşteptate a se găsi în cantitate mare în cadrul imunoglobulinelor intestinale prezente.

Cantitatea de IgM nu a fost afectată de infestarea larvară. S-au observat însă unele variaţii ale locului şi cantităţii de IgA la subiecţii controlaţi, dar în general, ele au fost prezente mai ales, în criptele glandulare. Cantitatea de IgA a crescut în jejun de la 3DAC la 4DAC în special, în zona vilozităţilor.

Numărul macrofagelor din *lamina propria* a crescut în zilele 3, 4, 5 de la infestare. La toate oile, cele mai multe celule intraepiteliale, au fost CMH-negative.

La oile controlate, celulele antigenice larvare recunoscute de Ac-V-5 (anticorp V-5), (găsite în celulele dendritice foliculare), au fost prezente în număr mic mai ales, printre cripte. Puţine celule din musculatura netedă a intestinului au exprimat Ac-T_{19} (anticorp T_{19}) pe suprafaţa lor. Nici una din imunizările contra L_3 de *T. colubriformis* nu a provocat alterarea numărului sau distribuţiei celulelor antigenice.

Titrul anticorpilor specifici pentru *T. colubriformis* se prezintă astfel: în *ser* Ig.G au crescut de la 700 după ziua a 5-a, la 7600 în ziua a 14-a; în *mucus* titrul Ig.G nu a suferit modificări semnificative având valoarea 800.

La oile imunizate titrul anticorpilor din *ser* a scăzut brusc de la 6000 înainte de infestarea cu L_3, la 2700 în ziua I (semnificativ: $P<0,03$) şi a rămas scăzut după care, a crescut la 14.000, în ziua a 14-a.

Titrul anticorpilor din *mucus* a fost opus titrului anticorpilor din *ser* pentru primele 3 zile, crescând de la 500 la infestare, la 1600 în ziua I (fără semnificaţie statistică) până în ziua a 4-a.

Ca urmare a infestaţiei cu *T. colubriformis* sau cu *Nematodirus spp.*, celulele *T blastice* din *limfonodulii mezenterici* şi *ductul limfatic toracic* se *acumulează nespecific în intestinul subţire,* această acumulare este maximă acolo unde numărul nematodelor este mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

În infestaţia cu *T. vitrinus* imunitatea este asociată cu o creştere a numărului leucocitelor intraepiteliale din mucoasa intestinală. Între dezvoltarea imunităţii contra larvelor şi numărul de leucocite intraepiteliale prezente a existat o corelaţie totală.

Rata dezvoltării rezistenţei generale la *T. vitrinus* a fost determinată prin folosirea L_3 radioidentificate. Primul indiciu al imunităţii în infestaţia cu *T. vitrinus* a fost *r*ezistenţa opusă de mucoasă la fixarea larvelor, astfel încât, după 4 săptămâni nematodele au fost găsite oprite din creştere în acest stadiu.

Se constată că rezistenţa opusă la fixarea larvelor şi inhibiţia dezvoltării paraziţilor au fost aspecte separate ale reacţiei imunitare a oilor faţă de infestarea continuă cu L_3.

Inhibarea larvelor L_3 de nematode constă într-o oxigenare diminuată a acestora produsă prin menţinerea lor în seruri imune cu adaus de glucoză.

Dacă se adaugă ser imun de oaie 10% la mediul de dezvoltare al larvelor L_3 şi L_4 ale speciei *Chabertia ovina* se observă că după 4 ore apar precipitate sub formă de buton în preajma orificiului excretor, la 80% din L_3. Ulterior, aceste depuneri iau aspect filiform, cu lungimi apreciabile şi care se rup datorită mişcărilor energice ale larvelor.

În cazul larvelor cu năpârlire indusă artificial, ţinute în seruri imune cu adaus de antibiotice 0,5% şi la 38,5°C, precipitatele apar după 2 ore. În mediile cu adaus de 10%, 20% seruri imune, aceste depuneri apr mai şters, după 3 zile.

Depunerile de precipitate la porul excretor (nu cel oral sau anal), sugerează că numai substanţele eliminate prin acest loc au proprietatea de a reacţiona cu imunoglobulinele (anticuticulare pentru *Chabertia ovina*) din serurile imune şi de a forma precipitate.

Întrucât s-a constatat că adausul de seruri imune nu a inhibat dezvoltarea larvelor de *Chabertia ovina* până în stadiul L_4 şi nici creşterea în lungime, se consideră că imunoglobulinele umorale nu şi-ar găsi aplicarea în imunoprofilaxia acestei helmintoze.

Scanned with OKEN Scanner

2. FACTORII DE INFLUENŢĂ AI FAUNEI HELMINTICE

Dezvoltarea faunei helmintice este condiţionată de factori endogeni specifici gazdei, factori specifici paraziţilor şi de factorii exogeni, ambientali. Factorii specifici gazdei şi factorii specifici paraziţilor reprezintă factorii microecologici iar factorii ambientali reprezintă factorii macroecologici.

2.1. FACTORII MICROECOLOGICI

Factorii endogeni specifici gazdei se referă la imunitatea gazdei faţă de infestaţia cu helminţi, prezenţa antihelminticelor în organism, receptivitatea şi sensibilitatea la infestaţii, status-ul hormonal şi starea fiziologică a gazdei.

Factorii endogeni proprii paraziţilor se referă la specie, suşă, caracteristici morfo-biologice, relaţii stabilite intraspecific şi interspecific, comportament faţă de acelaşi suport biologic etc.

2.1.1. FACTORI ENDOGENI SPECIFICI ORGANISMULUI GAZDĂ

Imunitatea. Reacţiile imune ale gazdei faţă de stadiile parazitare se caracterizează prin răspunsuri fie directe şi specifice, fie indirecte şi de tipul reacţiilor încrucişate. Răspunsul imun include mai multe aspecte: *"autovindecarea"*, *întreruperea* până la *suprimare* a răspunsului imun (în infestaţia femelelor lactante), sau *lipsa răspunsului imun* (la subiecţii nou-născuţi). Între aceste condiţii există diferite grade de intensitate a răspunsului imun, influenţate de fenomenul de toleranţă subliminală, variaţii ale pragului antigenic, precum şi de epuizare imunologică.

Reacţia de autovindecare. Vindecarea urmată de protecţie a fost demonstrată pentru prima dată de către Stoll în 1928-1929, în legătură cu specia *Haemonchus contortus* la ovine. Reacţia este însoţită de o creştere a titrului de anticorpi măsurabilă prin reacţia de fixare a complementului şi de o creştere tranzitorie a histaminei.

Infestarea cu L_3 de *H. contortus* a ovinelor determină reacţia de autovindecare atât în ceea ce priveşte specia *H. contortus*, cât şi specia *Trichostrongylus colubriformis* localizată în intestinul subţire. Însă, invazia cu larve infestante de *T. colubriformis* determină autovindecarea numai faţă de această specie. Se presupune că reacţia este iniţiată de una sau mai multe

Scanned with OKEN Scanner

substanţe secretate de către mucoasa digestivă care prezintă relaţii antigenice cu secreţiile şi excreţiile larvelor L_3, după activare în abomasum.

De asemenea, s-a sugeat că reacţia de autovindecare ar putea fi atribuită unui factor antihelmintic extrinsec al "păşunii", bazat pe observaţia că autovindecarea apare aproape invariabil după ploaie şi întrucât fenomenul a fost întotdeauna precedat de o perioadă ploioasă. În aceste condiţii, păşunatul este un factor etiologic semnificativ pentru fenomenul de autovindecare.

Mecanismul precis al autovindecării nu se cunoaşte însă, avantajele pentru subiectul gazdă sunt exprimate prin: *reducerea* imediată *a populaţiei parazite*, cu suprimarea producţiei de ouă la femelele rămase. Autovindecarea conduce la *debarasarea gazdei de paraziţi* şi *refacerea stării de sănătate* dar pentru o perioadă scurtă de timp.

Imunitatea încrucişată. În ceea ce priveşte imunitatea încrucişată s-a arătat că helminţii elaborează antigeni cu efect încrucişat. Elaborarea de antigeni poate fi întâmplătoare sau poate reprezenta evoluţia convergentă a unei specii de parazit, către o mai mare compatibilitate antigenică, cu o gazdă oarecare.

Când paraziţi de specii diferite pătrund simultan în gazdă şi sunt concurenţi, imunitatea încrucişată reprezintă o strategie a paraziţilor de limitare a uneia din speciile competitive. În cursul dezvoltării, un parazit, va fi selectiv avantajat dacă antigenitatea sa va induce gazdei un răspuns imun dirijat împotriva altui parazit competitor.

Lipsa răspunsului imunologic şi relaţia gazdă-parazit. Stările de insensibilitate imunologică sunt acele stări în care răspunsul imun la stimulii antigenici este fie mult diminuat, fie absent. Insensibilitatea poate fi *temporară* sau *permanentă* specifică pentru un anumit antigen (toleranţă), sau *generalizată*, întrucât există o insensibilitate nespecifică, pentru un număr mare de antigeni.

Insensibilitatea imunologică s-a constatat la ovine, respectiv, *la nou-născuţi*, la *femelele în lactaţie* şi la *subiecţii expuşi continuu* la infestaţie sau o perioadă mare de timp (imunoparalizie, epuizare).

În cadrul relaţiei *gazdă-parazit*, consecinţele insensibilităţii imunologice se pot reflecta în creşterea rapidă a numărului de forme invazionale libere ca urmare a creşterii numărului de paraziţi.

Insensibilitatea imunologică a nou–născuţilor. La tineret, răspunsul imun ce controlează populaţiile parazite apare *diminuat* sau *deficitar.*

Pentru explicarea mecanismului *insensibilităţii imunologice* neonatale s-a utilizat modelul şobolan – *Nipostrongylus brasiliensis*. La şobolanul adult infestaţia primară cu *N. brasiliensis* s-a finalizat cu reacţia de autovindecare care a apărut către sfârşitul celei de a doua săptămâni de la infestare.

La puii de şobolan infestaţi la vârsta de 1, 2, sau 3 săptămâni nu se produce expulzarea rapidă a nematodelor; persistenţa infestaţiei este reflectată de prezenţa continuă a ouălor de nematode în fecale, până la 60 zile post

Scanned with OKEN Scanner

infestant. La şobolanii adulţi, în expulzarea speciei *N. brasiliensis,* sunt implicate componentele imunologice specifice şi nespecifice.

Componenta imunologică specifică cuprinde *imunoglobulinele umorale* şi *limfocitele sensibilizate*. Imunoglobulinele provoacă parazitului alterări biochimice şi structurale, după care, limfocitele declanşează o reacţie ce are ca rezultat expulzia helminţilor lezaţi de către imunoglobuline.

Componenta imunologică nespecifică se referă la interacţiunea dintre limfocit şi parazit care poate avea ca rezultat elaborarea factorilor celulari, limfokinele şi care participă în final la expulzia helminţilor. Limfocitele sensibilizate pot declanşa secreţia nespecifică de prostaglandine, creând parazitului o ambianţă improprie continuării existenţei sale.

La puii de şobolan infestaţi cu *N. brasiliensis* producerea de imunoglobuline umorale (atât protectoare cât şi reaginice) este normală, deoarece imunoglobulinele constituie complementul mastocitelor intestinale. Aceste descoperiri sugerează că deficitul imunologic neonatal rezidă în componenta mediată celular a răspunsului imun. Limfocitele implicate în răspunsul imun mediat celular sunt labile din punct de vedere funcţional.

Lipsa de reactivitate în timpul lactaţiei. Creşterea receptivităţii la infestaţii în timpul lactaţiei a fost observată la un număr mare de oi. Declanşarea sezonieră a creşterii numărului de ouă de nematode în fecale la oi a fost descrisă pentru prima dată în 1933 de către Zawadowersky şi Zvjaguintzer în Rusia şi în 1935 de către Taylor în Anglia, la oile în lactaţie.

Fenomenul a fost recunoscut de către toţi cercetătorii din domeniu. Întrucât această creştere numerică a ouălor de nematode (*Trichostrongylidae*) în fecalele oilor lactante apare primăvara şi toamna se sugerează că fenomenul se asociază cu parturiţia şi lactaţia mai mult decât cu anotimpurile anului şi că fenomenul să fie numit "creştere post partum".

Dacă lactaţia este oprită prematur oaia este capabilă să elimine atât paraziţii mai vechi cât şi pe cei nou dobândiţi. Deficitul imunologic din timpul lactaţiei a fost studiat utilizându-se acelaşi model şobolan-*N. brasiliensis*. Reacţia imunologică a fost analizată prin limfocite de transfer (T) singenezice. Această reacţie a relevat că (CMC) componenta mediată celular a fazei specifice a răspunsului imun este nefuncţională în ambianţa hormonală a femelei lactante.

De asemenea, s-a dovedit că deficitul în CMC este reversibil şi dacă lactaţia este oprită are loc o creştere rapidă a reactivităţii imunologice. Asocierea stării de areactivitate imunologică cu lactaţia sugerează că hormonii implicaţi în iniţierea şi menţinerea lactaţiei exercită un efect inhibitor fie direct, fie indirect, asupra componentei mediate celular.

Epuizarea imunologică. Efectul unui *răspuns imun protector* este acela de a *limita* înmulţirea faunei parazitare în limitele acceptabile pentru gazdă. S-a dovedit că subiecţii supuşi la stimulii antigenici continui şi de

Scanned with OKEN Scanner

durată (de tipul celor întâlniţi natural pe păşune), pot trece într-o stare de relativă areactivitate imunologică (paralizie sau epuizare imunologică).

Infestaţia discontinuă cu nematode poate avea o influenţă importantă în reglarea dezvoltării şi menţinerii imunităţii. La ovinele care păşunează, discontinuitatea poate rezulta în urma menţinerii tratamentelor antihelmintice de rutină sau prin schimbarea păşunii.

Extinderea acestei practici se poate asocia cu menţinerea controlului imunologic, fapt deosebit de important. Dacă o încărcătură de nematode existentă în intestin este eliminată prin tratament antihelmintic, mecanismul imunologic se poate restabili şi în anumite limite aceşti subiecţi îşi redobândesc imunocompetenţa.

Gradul de infestare a gazdei este influenţat substanţial de titrul de anticorpi. Status-ul imunologic poate fi modificat de factori extrinseci (tratamente antihelmintice) şi intrinseci (status-ul hormonal al gazdei). Însă, reacţiile imunologice pot afecta şi gazda; reacţiile tisulare declanşate în esofagostomoză la ovine.

Aberaţiile imunologice pot să apară şi să altereze substanţial relaţia gazdă-parazit: infestaţiile masive a subiecţilor la o vârstă fragedă pot duce la areactivitate imunologică, aşa cum, infestaţia prelungită fără suprainfestare duce la epuizare imunologică.

Discontinuităţile temporare în infestaţia helmintică în special, la subiecţii care păşunează, pot influenţa menţinerea şi dezvoltarea controlului imunologic. Slăbirea rezistenţei ante- şi postpartum a ovinelor, precum şi sensibilitatea neonatală a mieilor, reprezintă căi de escaladare a efectelor infestaţiilor helmintice.

Antihelminticele: mediul disbiotic pentru fauna parazitară.

Utilizarea unui antihelmintic poate să distrugă paraziţii dar nu poate controla pentru o perioadă îndelungată relaţiile parazitului cu gazda. Dacă subiectul parazitat rămâne în acelaşi mediu se menţin aceleaşi posibilităţi de reinfestare.

Explicarea activităţii antihelmintice se regăseşte în sensibilitatea şi metabolismul diferite ale gazdei şi ale parazitului, permiţând respectarea integrităţii gazdei în detrimentul parazitului.

Antihelminticele acţionează asupra paraziţilor prin mai multe mecanisme: perturbarea metabolismului, modificarea influxului nervos, perturbarea biosintezei proteice. Utilizarea repetată a antihelminticelor a determinat apariţia fenomenului de rezistenţă a helminţilor faţă de unele substanţe medicamentoase antihelmintice.

O.M.S. a definit rezistenţa la antihelmintice ca "o dezvoltare a capacităţii indivizilor unei suşe, de a tolera doze toxice, care au fost mortale pentru majoritatea indivizilor unei populaţii normale ale aceleeaşi specii".

Scanned with OKEN Scanner

Specia *T. colubriformis* a devenit rezistentă la antihelminticele: Thiabendazol, Levamisol, Morantel. Cercetările actuale sunt orientate către obţinerea prelungirii efectului antihelmintic al produselor medicamentoase, utilizate în acest sens.

Efectele antihelminticelor asupra paraziţilor sunt exprimate prin:

-rapiditatea eliminării: strongilii digestivi sunt eliminaţi în 2-4 zile după administrarea derivaţilor benzimidazolici. Levamisolul acţionează mai repede, evitând eventualele accidente imunopatologice determinate de liza viermilor care poate declanşa un fenomen Arthus localizat, prin eliberarea unei mari cantităţi de antigeni. Levamisolul, paralizând nematodele, permite eliminarea rapidă şi previne acest risc;

-efectul ovicid: derivaţii benzimidazolici sunt recunoscuţi ca substanţe ovicide. Această acţiune apare la 8-10 ore după tratament. Ouăle absorb o cantitate însemnată de antihelmintic ce blochează metabolismul energetic şi în consecinţă, embrionarea. Majoritatea antihelminticelor nu sunt ovicide. Marea cantitate de ouă eliminate după tratament nu prezintă decât *un pericol limitat* întrucât sunt eliberate de către femele post terapeutic şi în mare parte sunt imature, fără putere de evoluţie;

-selecţia populaţiilor: apariţia fenomenelor de rezistenţă contribuie la rezistenţa completă a populaţiilor de helminţi. Dacă acelaşi antihelmintic este frecvent folosit, cu timpul, poate să apară un alt tip de selecţie. Această selecţie decurge dintr-un defect de sensibilitate proprie câtorva paraziţi şi nu se datorează unei rezistenţe dobândite.

Utilizarea antihelminticelor are *consecinţe şi asupra gazdei*, cum ar fi:

-toxicitatea pentru subiectul tratat: intoxicaţia directă a subiectului parazitat este rară, deoarece indexul terapeutic (raportul dintre doza terapeutică/doza toxică) este adesea ridicat;

-embriotoxicitate şi teratogeneză: derivaţii benzimidazolici au efect embriotoxic şi teratogen. Anomaliile fetale apar între a 12-24 a zi de gestaţie;

-nivelurile reziduale: concentaţia reziduurilor în alimente este calculată în funcţie de doza tolerată determinată pe specii de laborator. Timpul de aşteptare rezultă direct din determinarea toleranţelor acceptabile, cinetica de depleţie a antihelminticului şi de metaboliţii din organismul subiectului tratat;

-influenţa stării de imunitate: imunitatea dezvoltată în strongilozele gastro-intestinale este de tip *premuniţie*, concomitentă infestărilor. O populaţie normală de helminţi *împiedică* prin prezenţa sa, reinfestarea. Eliminarea populaţiei helmintice post terapeutic, reduce imunitatea, facilitând reinfestarea. Administrarea *incorectă* a antihelminticelor supune subiecţii la o reinfestare permanentă şi nu are efectul dorit;

-accidente imunopatologice: este frecvent faptul că un subiect masiv infestat, grav bolnav, sucombă rapid după tratament, impunând concluzia că moartea s-a produs datorită toxicităţii medicamentului utilizat. Necropsia

Scanned with OKEN Scanner

relevă adesea leziuni edematoase şi hemoragice în tubul digestiv şi în alte organe, a căror origine trebuie căutată în fenomenele *Arthus* localizate.

Antigenii eliberaţi prin liza paraziţilor, asociaţi cu imunoglobulinele şi cu complementul, formează complexe, care fixate pe membrana bazală a endoteliului vascular provoacă edem şi hemoragie. Aceste accidente sunt observate la subiecţii foarte infestaţi şi subliniază avantajul profilaxiei asupra tratamentelor.

Pentru prevenirea apariţiei rezistenţei la antihelmintice se respectă următoarelor instrucţiuni:

- administrarea corectă a dozei; subdozajul favorizează selecţia speciilor pentru rezistenţa la antihelmintice;

-folosirea numărului minim de tratamente; utilizarea frecventă a tratamentelor va mări rata selecţiei pentru rezistenţa antihelmintică;

- antihelminticul utilizat va fi schimbat anual;
- efectuarea deparazitării animalelor înainte de achiziţionare;
- creşterea speciilor de animale în ferme separate;
- efectivele vor fi controlate periodic pentru depistarea rezistenţei la antihelmintice;

-consultarea specialiştilor cu privire la strategia optimă de control şi profilaxie a helmintozelor.

Apariţia rezistenţei este dată de *non-remanenţa produselor utilizate* în doză unică. Substanţa activă se elimină rapid şi nematodele pot supravieţui în această scurtă perioadă.

Rezistenţa este adesea rezultatul utilizării unui antihelmintic cu efect imediat la o doză a cărei eficacitate este inferioară celei de 100%. Rezistenţa faţă de un tip de antihelmintic se poate dezvolta la una sau mai multe specii de helminţi (rezistenţa simplă sau multiplă).

Prevenirea helmintozelor digestive face apel din ce în ce mai mult, la antihelmintice cu o eficacitate mare şi remanenţă prelungită. Aceasta poate fi obţinută prin utilizarea unor sisteme de eliberare continuă sau periodică sau prin înlocuirea cu substanţe cu efect rezidual.

Receptivitate şi sensibilitate. *Receptivitatea* la infestaţia parazitară se defineşte ca fiind susceptibilitatea unei gazde de a se infesta cu una sau mai multe specii de paraziţi. În cadrul populaţiei de gazde unii subiecţi au o receptivitate mai crescută la infestaţii ceea reprezintă *sensibilitatea* gazdei faţă de infestaţiile parazitare.

Receptivitatea la invaziile parazitare este condiţionată de rasă, vârstă, sex, starea de sănătate, starea fiziologică, structura genetică, etc. Animalele din rasele specializate sunt mult mai receptive la infestaţiile helmintice, comparativ cu rasele rustice.

În cadrul rasei, tineretul este cel mai sensibil la invaziile helmintice comparativ cu alte categorii de vârstă. Astfel la miei în vârstă de 4 zile a fost

Scanned with OKEN Scanner

identificată specia *Strongyloides papillosus*; vârsta cea mai frecvent afectată este de 1-4 luni.

În cazul infestaţiei cu genul *Nematodirus* cei mai sensibili sunt mieii în vârstă de 6-12 săptămâni, în timp ce la mieii de peste trei luni nu se observă decât semne discrete.

În intestinul subţire al ovinelor fauna de nematode prezintă variaţii în funcţie de vârstă: la ovinele sub un an predomină speciile *T. colubriformis* (35,2 %); *N. spathiger* (32,74 %); la ovinele în vârstă de 1-2 ani predomină speciile *T. colubriformis* (46,24 %); *T. vitrinus* (36,8 %); iar la ovinele peste 2 ani predomină specia *T. colubriformis* (23,82 %).

De asemenea, în cazul infestaţiei cu cestode sunt receptive toate ovinele, dar mai sensibil este tineretul în vârstă de 0,5–7 luni. Infestaţiile experimentale cu helminţi arată că berbecii sunt mai sensibili decât oile.

S-a constatat că în cadrul unei colectivităţi, subiecţii cu diferite afecţiuni intercurente sunt mai receptivi la infestaţiile helmintice.

Stresul alimentar, disconfortul habitual precum şi diverse stări fiziologice (gestaţia, parturiţia, alăptarea) şi dezechilibre hormonale pot conduce la mărirea receptivităţii faţă de helmintoze.

În condiţiile utilizării aceleeaşi păşuni, oile care nu alăptează adăpostesc un număr mai mic de helminţi decât oile aflate în perioada parturiţiei şi lactaţiei.

Nu se poate stabili numărul elementelor invazionale ingerate odată cu hrana la fiecare subiect în parte, dar se ştie că la oile în lactaţie, ingestia voluntară de hrană este mai mare cu 50% decât la oile gestante şi în consecinţă, numărul de elemente invazionale este mai mare.

Receptivitatea mai mare este interpretată ca o relaxare imunologică temporară a subiecţilor în perioada de lactaţie. La oile gestante se constată un număr mai mare de larve în stadiul IV de dezvoltare (L_4), comparativ cu cele în lactaţie.

La oile gestante şi în lactaţie s-a observat că specia *T. colubriformis* are O.P.G.-ul semnificativ mai mare decât la oile sterpe. Există linii de oi rezistente genetic la invaziile helmintice. Această rezistenţă se transmite ereditar şi este dată de un "factor helmintic" numit "Vf", care se consideră a fi o imunoglobulină naturală, fixatoare de complement.

Rezistenţa genetică operează primar contra stabilirii helminţilor la locul de parazitare fiind controlată printr-un mecanism imunitar. Răspunsul imunitar acţionează numai asupra stadiilor preimaginale.

În infestaţia experimentală, factorul de transfer preparat din sângele subiecţilor infestaţi cu specia *T. axei* şi inoculat la miei a conferit protecţie imunitară.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.2. FACTORII DEPENDENŢI DE PARAZIT

Factorii dependenţi de parazit care contribuie la creşterea numărului de nematode şi a prolificităţii acestora sunt: fecunditatea crescută a femelelor parazite adulte, reluarea dezvoltării larvare inhibată iniţial, rata crescută a instalării de noi larve, incapacitatea de a se elimina o infestaţie existentă, neinhibarea dezvoltării larvelor nou dobândite. "Diapauza" larvară conduce la reducerea severă a fecundităţii femelelor adulte ale speciei *Trichostrongylus colubriformis*.

Relaţii interspecifice

În cadrul faunei helmintice parazitare se constată relaţii interspecifice ale căror efecte reciproce pot fi benefice, favorizând dezvoltarea unei populaţii; antagonice, inhibând creşterea altei populaţii; de neutralitate, caz în care activitatea unei populaţii nu are nici o influenţă asupra altor populaţii coexistente.

Aceste relaţii nu se limitează numai la nivel trofic, ci se desfăşoară şi la nivel biochimic prin metabolităţii eliminaţi în mediul de viaţă, acţionând stimulator sau inhibitor asupra speciilor din jur.

Antagonismul între specii. Organismele parazitare constituie grupări mono- sau polispecifice cu o anumită densitate şi număr de indivizi. Indivizii sunt structuraţi pe categorii de vârstă, sexe, şi stabilesc interrelaţii şi conexiuni intra- şi interspecifice. Aceste populaţii cu particularităţi morfofuncţionale se bazează pe principii cibernetice integrative a căror dinamică şi evoluţie tind spre un echilibru fluent şi cu o anumită homeostazie.

Stadiile de dezvoltare a speciilor parazite intră în interacţiune cu alte populaţii parazite pentru resursele de hrană şi pentru aceeaşi nişă ecologică.

Flora bacteriană are efecte larvicide asupra strongilildelor iar populaţia de *Escherichia coli* intră în concurenţă vitală cu aceste larve. Când populaţiile de larve de trichostrongilide ating un nivel ridicat în intestin distrug flora bacteriană din materiile fecale, suportul lor nutritiv.

S-a observat că hifele miceţilor din genurile *Dactyella*, *Dactylophaga* se dezvoltă şi imobilizează larvele de nematode prin acoperirea şi înglobarea într-o substanţă vâscoasă, distrugându-le.

Speciile din genul *Verticillium* formează o reţea pe suprafaţa ouălor de nematode iar ramificaţiile formate străbat coaja şi distrug celula ou sau embrionul.

Interacţiunile dintre speciile coexistente în intestinul subţire al ovinelor, în populaţia de *Trichostrongylidae* au fost studiate prin metoda analizei corelaţionale multiple. Astfel, s-a determinat că în cadrul familiei,

Scanned with OKEN Scanner

predominanţa numerică a speciilor din genul *Nematodirus* este favorizată de lipsa interacţiunii (relaţii indiferente) între speciile parazitocenozei. Acest aspect se reflectă favorabil în adaptabilitatea lor, condiţionându-le dominanţa.

În prezenţa genurilor *Nematodirus* şi *Haemonchus*, nematodele din genurile *Trichostrongylus* şi *Ostertagia* se comportă sinergic, condiţionându-şi reciproc dezvoltarea numerică. Consecinţa acestui fapt este că aceste genuri se situează în populaţia de trichostrongilide, la acelaşi nivel parazitar ca şi genul *Nematodirus*.

Specia *T. colubriformis* (82,63%) şi specia *N. spathiger* (76,76%) deţin cel mai ridicat nivel parazitar cu rol principal în patologia intestinului subţire la ovine. Mecanismele naturale de reglare a dimensiunii populaţiilor de trichostrongili pot fi modulate prin utilizarea unor substanţe biologic active.

Relaţii de concurenţă. Interacţiunea dintre speciile *Ostertagia circumcincta* localizată în abomasum şi *Trichostrongylus vitrinus* localizat în intestinul subţire a fost studiată pe miei infestaţi continuu, timp de 12 săptămâni. În infestarea singulară cu specia *T. vitrinus* sporul în greutate a mieilor a fost redus cu 17%.

În infestarea singulară cu specia *O. circumcincta* sporul în greutate a mieilor a fost redus cu 20%, iar în infestarea concurentă, reducerea sporului în greutate a fost cu 30%.

Reducerea productivităţii în infestarea concurentă s-a datorat consumului scăzut de hrană şi prin reducerea eficienţei azotului aparent metabolizat. În infestarea concurentă, scăderea concentraţiei de fosfor a fost mai accentuată şi a diferit semnificativ faţă de lotul martor.

Distribuţia speciei *T. vitrinus* în intestinul subţire a fost similară atât în infestarea singulară cât şi concurentă. Din populaţia de *T. vitrinus*, peste 91% au fost nematode adulte. (Nu au fost diferenţe semnificative între numărul total de nematode din speciile *T. vitrinus* sau *O. circumcincta* recuperate din infestările singulare sau concurente)

Prezenţa speciei *O. circumcincta* în abomasum influenţează fixarea şi acumularea speciei *T. vitrinus* în intestinul subţire (prin schimbarea concentraţiilor fosforului seric). În prezenţa unei populaţii de *O. circumcincta* în declin, populaţia de *T. vitrinus* este capabilă să se fixeze mai rapid.

Infestările intestinale cu speciile din genul *Trichostrongylus* au loc, mai ales la miei, toamna şi la începutul iernii, într-o perioadă în care mieii au dobândit o oarecare rezistenţă la infestarea cu speciile din genul *Ostertagia*.

Prin modificarea pH-ului abomasal, populaţia de *H. contortus* are un efect inhibitor semnificativ asupra numărului şi maturării speciilor din genul *Nematodirus* localizate în intestinul subţire.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.3. ADAPTAREA FAUNEI HELMINTICE LA NIŞA PARAZITARĂ

Adaptarea faunei helmintice la nişa parazitară presupune utilizarea resurselor de hrană existente în segmentul populat şi asigurarea dezvoltării stadiilor parazite până la stadiul de adulţi capabili să asigure perpetuarea speciilor. În acest sens, paraziţii prezintă strategii divergente de dezvoltare, printre care şi înmulţirea sexuată sau asexuată.

Înmulţirea se realizează fie prin ouă, fie prin interpunerea unui stadiu de dezvoltare care facilitează transferul la o altă gazdă şi poate oferi posibilitatea unei noi etape de dezvoltare (proliferative).

Capacitatea de multiplicare necontrolată este o caracteristică a organismelor care trăiesc în medii variate. Plathelminţii au această caracteristică dezvoltată la un nivel foarte înalt.

Pentru depăşirea limitelor de spaţiu şi timp, unele nematode depun ouă rezistente care pot suporta mari variaţii ale condiţiilor climatice o perioadă îndelungată.

Embrionii sunt inerţi şi cu o dezvoltare slabă până la ingerarea lor de către un alt subiect gazdă. Alternativ, ouăle pot ecloziona punând în libertate larve care posedă anumite caracteristici comportamentale ce îmbunătăţesc şansele lor de a coloniza o altă gazdă.

Larvele de trichostrongili au trăsături comportamentale (deplasarea verticală pe firele de vegetaţie şi orizontală pe păşune) care le dispersează pe păşuni accesibile la momentul potrivit al zilei pentru a le spori şansele de a fi consumate de către oile care păşunează.

Organismele parazitare sunt adaptate în toate stadiile de dezvoltare ale vieţii. Helminţii au un număr de stadii distincte în ciclul biologic; fiecare stadiu trebuie să îndeplinească un program genetic care să-l capaciteze pentu a supravieţui în mediul potrivit şi să se dezvolte până la stadiul următor.

Adaptarea unei forme larvare la un anumit mediu este dependentă de adaptarea altor stadii. Însă, adaptarea larvară este constrânsă într-o anumită măsură de necesităţile adultului şi invers.

Aşadar, un organism este supus la o varietate de presiuni de selecţie care pot acţiona în moduri diferite, la momente diferite. Forma finală va fi un compromis între adaptarea "perfectă" şi ceea ce este posibil în mediu, reţinând flexibilitatea.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.3.1. ADAPTAREA BIOCHIMICĂ

Modalităţile de adaptare a helminţilor la nişa parazitară uzează de mecanisme biochimice de mare finețe. Aceste mecanisme facilitează intimitatea paraziţilor cu gazda şi sunt atât de specializate şi de perfecte încât realizează în final adaptarea în vederea desfăşurării ciclului lor vital.

Mecanismele enzimatice ale helminţilor, atât în stadiul adult cât mai ales, în stadiul larvar, sunt folosite ca mijloace ofensive în vederea *adaptării biochimice.*

La helminţi a fost demonstrată prezenţa enzimei *acetilcolinesteraza* (ACHE) precum şi rolurile potenţiale ale acestei enzime în relaţia gazdă-parazit. Distribuţia izoenzimelor acetilcolinesterazei la specia *T. colubriformis* de la ovinele adulte a fost comaparată cu cea de la mieii infestaţi cronic şi miei neinfestaţi.

Activitatea totală a ACHE în omogenatele de *T. colubriformis* adult a fost descompusă cu ajutorul electroforezei în gel, în 5 vârfuri izoenzimatice. În omogenatele de *mucoasă* şi în *extractele plasmatice* provenite de la oile infestate cronic cu *T. colubriformis* au fost detectate două izoenzime cu mobilitate electroforetică similară celei din omogenatul de nematode adulte.

În stadiile de dezvoltare ale speciei *T. colubriformis*, ACHE este secretată de stadiul larvar L_4 dar şi de nematodele adulte cultivate "*in vitro*".

Secreţia de ACHE nu a fost demonstrată "*in vivo*" dar a fost sugerată la oile infestate cu *T. colubriformis,* de prezenţa imunoglobulinelor circulante pentru acetilcolinesteraza specifică nematodelor.

Activitatea totală a ACHE este ridicată în *mucoasa intestinală a mieilor infestaţi subclinic* cu *trichostrongili*. Distribuţia izoenzimei ACHE variază în ţesuturile-gazdă şi în circulaţie pe toată durata infestaţiei cu trichostrongili la ovine.

Prezenţa izoenzimelor ACHE specifice nematodelor la gazdele parazitate oferă posibilitatea de măsurare atât biochimic cât şi imunologic a ACHE circulante, ca un *test* de diagnostic *cantitativ* pentru trichostrongiloza ovinelor.

Enzima *superoxiddismutaza* (SOD) protejează celulele de efectele toxice ale oxigenului fiind ubicuitară la organismele aerobe. Enzima SOD a fost demostrată şi la câteva specii de nematode şi joacă un rol central în supravieţuirea nematodelor gastrointestinale în gazdă.

Activitatea acestei enzime este ridicată la stadiile larvare ale nematodelor în comparaţie cu adulţii. Eliberarea enzimei SOD poate reflecta o cerere la stresul contra acţiunii oxidative asociat cu reacţia inflamatorie a mucoasei împotriva invadării helmintice.

Scanned with OKEN Scanner

Enzima SOD poate fi folosită pentru detoxifierea radicalilor liberi generaţi de metabolismul oxidativ sporit în perioada creşterii rapide şi a diferenţierii şi asociată cu dezvoltarea helminţilor de la stadiul de larvă la adult.

Cercetări actuale au arătat că expulzia nematodelor gastrointestinale de la ovine, speciile *T. vitrinus* şi *H. contortus,* a fost accelerată prin adaus de molibden (Mo) în hrana gazdei. În mucoasa gastrointestinală, molibdenul ca radical liber a creat un potenţial helmintotoxic mai mare pentru mediul intern.

Aceasta dovedeşte că mecanismele de apărare eficiente şi adaptabile ale parazitului împotriva atacului radicalului liber generat de către gazdă, pot fi avantajoase pentru supravieţuirea parazitului.

Helminţii posedă sisteme enzimatice sofisticate pe care le utilizează cu abilitate în vederea *adaptării lor la nişa parazitară* şi pentru *supremaţie* în disputa metabolică cu gazda lor.

2.1.3.2. ADAPTAREA ECOLOGICĂ

Organismele – potenţiale gazde – sunt separate în mediu de un spaţiu parazitologic, iar potenţialele populaţii parazitare sunt răspândite într-un mediu ostil. *Transmiterea–trecerea* de la unele resurse dintr-un mediu, la altele din alt mediu este problema supremă a paraziţilor. Succesul relativ al *trecerii* poate fi măsurat ca proporţie a speciilor gazdă care poartă parazitul, alcătuind sistemul *gazdă-parazit.*

Suşele parazitare reprezintă variantele helmintice adaptate speciilor gazdă definitivă şi care se definesc prin caractere morfologice şi biologice proprii. Gradul adaptării suşei parazitare poate fi ridicat sau scăzut.

Adaptarea înaltă rezultă din evoluţia îndelungată a sistemului gazdă-parazit, creându–se *activitatea funcţională ciclică* sau *ciclul funcţional activ* (A.F.C.). *Variaţia* suşei la helminţi este un fenomen ce stă la baza evoluţiei biologiei helminţilor. Este esenţial să se cunoască variantele helmintice, cauza apariţiei lor, şi aprecierea potenţialul lor pentru variaţiile următoare.

Adaptarea ecologică a helminţilor la *nişa parazitară* presupune atât stabilirea de relaţii între indivizii aceleeaşi specii; între indivizii aparţinând speciilor diferite cât şi între paraziţi şi gazdă.

Relaţiile interspecifice dominante sunt de *concurenţă* pentru acelaşi spaţiu vital şi pentru acelaşi suport nutriţional. În infestarea ovinelor cu helminţi are loc distribuţia redispersată a paraziţilor şi ca urmare, un mare număr de specii de helminţi infestează un număr mic de subiecţi-gazdă.

Distribuţia redispersată a helminţilor în populaţia gazdă condiţionează stabilitatea şi funcţionarea sistemului helminţi–gazdă, în timp şi spaţiu. Studierea incidenţei speciilor de trichostrongili intestinali la ovine, evidenţiază următoarea structură: speciile din genul *Nematodirus* au

Scanned with OKEN Scanner

reprezentat 40,26 % (*N. spathiger*: 30,90 %); speciile din genul *Trichostrongylus* au reprezentat 32,67 % (*T. colubriformis*: 27 %) etc.

Studierea prin metoda analizei corelaţionale multiple a modalităţilor de interacţiune între speciile coexistente în populaţiile de trichostrongilide, a relevat că în cadrul familiei, dominanţa nematodelor din genul *Nematodirus* prin intensivitate este favorizată de lipsa unei interacţiuni (relaţii indiferente) între speciile parazitocenozei, aspect ce se reflectă favorabil în adaptabilitatea lor condiţionându-le dominanţa.

Infestaţia cu nematode are loc concomitent cu infestaţia cu cestode, efectele cumulative fiind pregnante şi cu consecinţe grave asupra întregului organism. Helmintozele intestinale sunt determinate în general, de asociaţii parazitare multiple, caz în care, la un singur subiect parazitat se constată specii de trematode, cestode, nematode, care coexistă în acelaşi timp, în acelaşi segment organic.

Relaţiile interspecifice stabilite pe criteriul *efectului direct* sunt relaţii de:

- neutralism- populaţiile de paraziţi luate în considerare nu se afectează în mod direct una pe alta;
- competiţie (concurenţă)- interacţiunea a două populaţii (sau organisme), cărora le sunt necesare aceeaşi hrană, acelaşi spaţiu vital. Populaţia afectată poate să fie complet eliminată din nişa respectivă;
- mutualism (simbioză obligatorie)- ambele populaţii sunt influenţate pozitiv, deci profită de pe urma convieţuirii şi sunt obligatoriu dependente una de alta;
- protocooperare (simbioză temporară)- ambele specii profită de pe urma convieţuirii dar această relaţie nu este obligatorie pentru nici una din ele;
- comensalism- relaţia este obligatorie pentru comensal în timp ce "gazda" nu este afectată de această convieţuire;
- amensalism- relaţia nu este obligatorie pentru nici unul din componenţi. Când se produce interacţiunea aceasta constă în faptul că un component (amensal) este inhibat în creşterea sau dezvoltarea sa directă de către unele produse elaborate de partener.
- forezie- relaţia în care indivizii unei specii transportă indivizii altor specii dintr-un loc într-altul;
- simbioză- relaţia între organisme din specii diferite care trăiesc împreună permanent sau temporar, activitatea uneia fiind utilă celeilalte şi invers;
- parazitism- relaţia dintre doi indivizi în care, pentru unul (numit parazit) efectele sunt pozitive, iar pentru celălalt (numit gazdă) efectele sunt negative. Din punct de vedere ecologic, toate organismele oferă un anumit număr de "spaţii" sau nişe libere ce pot fi ocupate prin adaptare de către alte fiinţe. Adaptarea este caracterul general care arată că parazitul nu mai poate trăi liber.

Scanned with OKEN Scanner

Toate organismele elimină în timpul vieţii lor, prin secreţii şi excreţii, numeroşi compuşi biochimici de o mare diversitate. Se poate afirma că toate organismele trăiesc într-un mediu chimic complex, în care practic fiecare compus chimic, fiecare moleculă este purtătoare de informaţie.

Pe această cale se transmit informaţii atât intraspecific cât şi interspecific. Acest mijloc de comunicaţie este foarte economic (din punct de vedere energetic), rapid şi eficient privind fidelitatea informaţiei şi ţinta căreia îi este adresat.

Comunicarea indivizilor intra- şi interspecific presupune existenţa unor organe de recepţie adesea specializate şi de o mare finețe.

Relaţia **gazdă-parazit** se bazează pe un dialog permanent şi rafinat în cursul căruia se exprimă stategii de supravieţuire parazitară şi mecanisme de apărare ale gazdei.

Paraziţii şi gazdele lor reprezintă sisteme *intim interactive*. Un fenomen de *mimetism molecular* conduce paraziţii să sintetizeze structuri analoage antigenic cu ale gazdei. Le sunt cunoscute numeroase semnale şi mesaje ale *comunicării celulare*: citochine, factori de creştere, neuropeptide şi interferează direct cu răspunsul imunitar prin liberarea de molecule imunomodulatoare.

Natura obligatoriu diferită a relaţiei pe care un parazit o întreţine cu mai multe gazde demonstrează faptul că paraziţii şi-au dezvoltat *abilităţi genetice* semnificative, adaptându-se în cursul evoluţiei la gazdele lor.

Pluralitatea strategiilor de supravieţuire elaborate de către paraziţi este reflectarea plasticităţii lor adaptative şi a complexităţii ciclurilor de dezvoltare. Punctul comun al acestor strategii: răspunsul gazdei şi antigenitatea parazitară reduc disparitatea dintre cei doi parteneri.

Mimetismul molecular, erorile de semnalizare, însuşirea şi capturarea semnalelor, limbajul integrat, figurează printre strategiile esenţiale ale dezvoltării paraziţilor în gazde.

2.1.3.3. ADAPTAREA AGRESIVĂ

Adaptarea helminţilor la nişa parazitară se desfăşoară în mod agresiv. În vederea desfăşurării ciclului lor biologic, helminţii adoptă cele mai variate modalităţi de adaptare. Ei îşi agresează propria gazdă pentru satisfacerea propriilor cerinţe biologice.

Puterea patogenă a helminţilor se exercită atât în funcţie de specie, cât şi în funcţie de stadiul de dezvoltare. Aceasta constă în exercitarea acţiunilor: mecanică, traumatică, iritativă, toxică, spoliatoare, inoculatoare etc. Corolarul acestor acţiuni reprezintă perturbarea metabolismului organismului gazdă.

Scanned with OKEN Scanner

Acţiunea mecanică este generată de acumularea unui mare număr de helminţi într-un segment organic provocând distensia şi deformarea acestuia sau ocluzia, obstrucţia unor ducte.

Acumularea trematodelor din genul *Dicrocoelium* în canaliculele biliare determină ocluzia acestora şi apariţia icterului mecanic. Acumularea unui mare număr de ascarizi în intestinul subţire la purcel determină deformarea intestinului, obstrucţia lumenului, blocarea tranzitului, perforarea peretelui şi eliberarea conţinului în cavitatea peritoneală urmate de moarte.

Acumularea unei populaţii mari de nematode pulmonare în arborele bronhic la purcel (*Metastrongylus elongatus*) determină obstruarea bronhiilor medii şi apariţia crizelor de asfixie pasagere sau fatale.

Acţiunea traumatico-iritativă este mai intensă şi mai severă în cazul helminţilor care au ciclul de dezvoltare semidirect sau care se afundă în mucoasă, ca adulţi hematofagi. Acţiunea traumatică este cu atât mai puternică cu cât numărul helminţilor în intestin este mai mare. Astfel 2-20 x 10^3 *paramfistomi* pot genera boala şi pot determina moartea ovinelor infestate

Paramfistomii tineri sunt mai patogeni deoarece *lezionează sever* mucoasa duodenală. Ei se pot localiza în mucoasă şi sub mucoasă uneori până la *muscularis mucosae* interferând cu absorbţia, ceea ce conduce la eliminarea proteinelor plasmatice, diaree, necroze şi îndepărtarea mucoasei exfoliate. Proteinemia ajunge la o pătrime din valorile normale.

În infestaţiile *duodenale masive* cu 30 x 10^3 paramfistomi imaturi, paraziţii strangulează cu ajutorul ventuzelor zone de mucoasă, provocând iritaţii, eroziuni, necroze, ceea ce determină disfuncţii intestinale, reducerea apetitului, anorexie, tulburări de absorbţie şi pierderi în greutate. Hiperemia şi edemul duodenal determină ocluzia canalului coledoc şi retenţia bilei.

Datorită tulburărilor morfofuncţionale intestinale produse prin localizarea trematodelor tinere în submucoasa primilor trei metri de intestin subţire se produce diareea fetidă. Disproteinemia şi hipocalcemia conduc la apariţia unor edeme generalizate.

În infestaţia cu *Cotylophoron cotylophorum*, primii 30–60 cm de duoden prezintă hiperemie, dilataţie şi un număr mare de trematode imature, ovale, roz, ce măsoară 0,5 cm lungime, *afundate* în mucoasă. În timpul migraţiei trematodele produc tunele largi în *lamina propria* şi *submucoasa* duodenală. În jurul trematodelor ţesuturile intestinale sunt dilacerate, distruse, paraziţii fiind orientaţi spre submucoasă sau spre lumenul intestinal.

În mucoasă şi musculoasă se găsesc spaţii pline cu material eozinofil şi necroze care conduc la eroziuni, distrucţii cu dispariţia vilozităţilor. Glandele Brünner şi Lieberkühn sunt ectaziate, cu epiteliul decolat complet de membrana bazală şi conţin paraziţi; celulele epiteliale descuamate formează agregate sau insule în lumenul glandular. Mucoasa intestinală absorbită în ventuzele trematodelor este congestionată, hemoragică, degenerată.

Scanned with OKEN Scanner

Cestodele acţionează *mecanic* şi *traumatic- iritativ*, prin talia mare, suprafaţa corporală caracteristică şi prin fixarea scolexului în mucoasa intestinală. Mucoasa poate fi subţiată sau puternic îngroşată, cu hemoragii punctiforme, ulceraţii şi epiteliul descuamat. În infestaţia masivă cu cestode se produc invaginaţii intestinale multiple.

În infestaţia cu specia *Stilesia globipunctata* se constată îngroşarea peretelui duodenal de 4-6 ori, cu mucoasa infiltrată, decolorată şi catifelată. Se constată noduli fibroşi cu diametru de 6-10 mm, care conţin scolexul şi câteva proglote imature ale cestodului, restul strobilei flotează în lumenul intestinal. În noduli, uneori se găseşte numai scolexul sau întregul cestod închistat. Cel mai mare număr de noduli s-a observat în duoden. În infestaţiile severe (200 exemplare) datorită edematierii mucoasei duodenale se produce stenoza canalului coledoc.

Metacestodele acţionează *mecanic–iritativ* prin pătrunderea activă a embrionului hexacant în structura intestinală şi efectuarea migraţiei spre locul final de parazitare.

Nematodele acţionează *traumatic–iritativ* prin fixarea lor în mucoasa intestinală, prin modalităţile de hrănire (hematofag, histofag), şi prin stadiile de dezvoltare larvar sau imago ce abordează diferit mucoasa intestinală.

Larvele L_3 de *Dictyocaulus filaria* produc leziuni efemere de enterită, hemoragii punctiforme şi noduli cenuşii în timpul traversării mucoasei intestinale. Nodulii conţin larve încapsulate şi moarte. Numărul nodulilor este mai mare la ovinele adulte şi la cele imune. În infestaţiile masive se produce diaree severă şi eozinofilie care durează 15 zile.

Specia *Strongyloides papillosus traumatizează* mucoasa prin afundarea profundă a femelei partenogenetice în mucoasa intestinală, în criptele glandulare, unde îşi depune ponta. Astfel intestinul subţire este sediul unei enterite catarale cu hemoragii de diverse grade precum şi al unor leziuni ulcerative.

Trichostrongilii intestinali exercită o acţiune *traumatică-iritativă* mai puternică în stadiul larvar exprimată la speciile cu ciclul de dezvoltare semidirect, (trecerea de la stadiul L_3 până la stadiul L_5 se desfăşoară în peretele intestinal), dar şi ca adulţi histofagi.

Populaţia de trichostrongili (90 %) se localizează în primii şase metri de intestin subţire ocupând îndeosebi, duodenul.

În zona de parazitare mucoasa intestinală este aplatizată, cu vilozităţile atrofiate. În mucoasă, nematodele crează tunele în care rămân şi se adăpostesc. Tunelele sunt superficiale şi paralele cu suprafaţa mucoasei.

Mucoasa se pliază iar enterocitele se exfoliază. Mucoasa cu astfel de modificări se numeşte *"mucoasă de tip I"*. Mucoasa cu atrofia extremă a vilozităţilor, tunelizată, cu criptele glandulare proeminente şi cu absenţa cutărilor a fost numită "*mucoasă de tip zero*".

Scanned with OKEN Scanner

În zonele intestinale afectate se constată o reducere a activităţii enzimelor leucin-aminopeptidaza, fosfataza alcalină şi a maltazei.

Permeabilitatea capilarelor creşte ceea ce conduce la pierderi accentuate de proteine plasmatice. Întrucât partea anterioară a intestinului subţire-duodenul- este locul major de absorbţie a calciului şi fosforului, absorbţia este afectată de gravele lezionări ale mucoasei.

În infestaţia cu specia *Bunostomum trigonocephalum* acţiunea *traumatică-iritativă* se datorează în special, stadiilor larvare hematofage (inoculează la locul de hrănire toxine hemolitice şi anticoagulante) dar şi adulţilor, care determină hemoragii intestinale ce persistă câteva minute şi ca urmare, se instalează anemie severă. Se produc edeme şi hipoproteinemie.

Nematodele sunt mai patogene în perioada de maturizare sexuală, iar tulburările produse în această fază se ameliorează când ating stadiul adult. Adulţii însă, au în vestibulul bucal structuri dentiforme cu care lezionează mucoasa în momentul hrănirii producând hemoragii. Hemoragiile se constată mai ales în jejun şi ileon.

Acţiunea *traumatico–iritativă* a speciilor din genul *Oesophagostomum* se datorează localizării stadiilor larvare L_3 şi L_4 în submucoasa jejunului, ileonului (cecumului, colonului) şi mai rar în duoden. Larvele sunt hematofage şi histofage.

În infestaţiile primare cu *Oe. Columbianum,* în peretele intestinal se produc două tipuri de leziuni: leziuni granulomatoase mici formate în jurul larvelor histotrope stabilite în peretele intestinului subţire; noduli cazeoşi mari formaţi în jurul larvelor histotrope din peretele intestinului gros; larvele pătrunzând în mucoasă, submucoasă şi până în subseroasa intestinală.

Prezenţa larvelor în intestinul subţire cât şi în intestinul gros se explică prin existenţa a *două faze histotrope* în ciclul vital al speciei *Oe. columbianum.* În nodul se găseşte o larvă înconjurată de o magmă de culoare gri şi resturi de leucocite. În jurul nodulilor se observă o reacţie eozinofilică.

Leziunile nodulare persistă mai mult de un an timp în care mucoasa se poate ulcera. Ulcerele de extind până la seroasa intestinală. În prima fază se produce accelerarea peristaltismului apoi apar emisiuni diareice urmate de constipaţie. În infestaţia cu *Oe. venulosum* se observă peteşii de dimensiuni reduse iar nodulii lipsesc.

În infestaţia cu *Chaberţia ovina*, larvele L_3 hematofage pătrund în mucoasa întregului intestin subţire generând leziuni. După o săptămână larvele L_3 trec în stadiul L_4 şi revin în lumenul intestinal pentru a trece în stadiul L_5 care preferă cecumul şi colonul ca loc final de parazitare.

Peretele intestinal este edematiat, congestionat şi îngroşat, ulcerat, cu mici hemoragii situate la locul de hrănire al nematodelor. Emergenţa larvelor din peretele intestinal se asociază cu îngroşarea şi inflamarea peretelui şi cu hemoragii punctiforme pe mucoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Acţiunea toxică este determinată de inocularea toxinelor hemolitice, anticoagulante, neurotrope de către helminţi în timpul hrănirii. Produşii toxici de excreţie şi secreţie ai helminţilor elaboraţi în organismul gazdă conduc la impregnarea organismului cu toxine, afectarea capacităţii de detoxifiere a ficatului şi pierderea echilibrului homeostatic.

Acţiunea spoliatoare a helminţilor constă în preluarea nutrienţilor fie direct din chimul intestinal, per os prin absorbţie, fie din sânge prin hematofagie. Nutrienţii care fac obiectul spolierii selective sunt sărurile minerale, oligoelementele, vitaminele, proteinele, glucidele, lipidele.

Helminţii hematofagi se hrănesc cu sânge, determinând anemie evidentă clinic la sfârşitul perioadei prepatente. La geneza anemiei participă şi hemoragia care persistă la locul de hrănire provocată de către nematode, după ce acestea au părăsit locul respectiv.

Agresiunea helmintică exercitată prin spolierea selectivă, anemie, anorexie, tulburările de digestie şi absorbţie, sindromul enteric, intoxicarea organismului, determină perturbarea metabolismului particular cât şi cel general.

Metabolismul glucidic este perturbat datorită *inflamaţiei* mucoasei intestinale. Este inhibată absorbţia glucozei rezultând o reducere a rezervei de glicogen hepatic. În infestaţiile masive se produce hipoglicemie.

La hipoglicemie se mai ajunge şi prin hiperguanidinemie, ceea ce împiedică reconstituirea glucozei, plecând de la acid lactic şi inhibă glicogenoliza hepatică. Acumularea în sânge a acidului lactic determină acidoza. Deoarece catabolismul glucidelor depinde de enzima trifosfat-adenozină care este în cantitate redusă datorită hipofosforemiei generată de anorexie, catabolismul glucozei este inhibat rezultând hipoglicemia.

Perturbările *metabolismului protidic* constau într-o *diminuare* a digestibilităţii proteinelor elementare, *eliminarea* accelereată a azotului în cazul fenomenelor enterice, *dezechilibrul* proteinemiei (inversarea raportului albumine/globuline), hipoalbuminemie şi hiperglobulinemia.

Degradarea lipidelor, datorită hipoglicemiei, se opreşte la stadiul de acid beta-oxibutiric, acid acetic şi acetonă. Datorită degradării *incomplete* a lipidelor, la oile gestante masiv infestate se produc cetoze fetale.

Pierderea sărurilor minerale şi a oligoelementelor are loc prin *spolierea selectivă* şi prin eliminarea acestora în timpul *emisiunile diareice*. Ca urmare a tulburărilor digestive, pierderea excesivă a sărurilor minerale, a vitaminelor B şi incompleta utilizare conduc la *hipocalcemie*, *hipokalemie* şi *hipofosforemie*. Este perturbată transformarea beta-carotenului în vitamină A.

Aceste modificări induc anemia, inhibarea hematopoezei, diminuarea longevităţii hematiilor, incapacitatea măduvei osoase de a compensa această reducere a longevităţii hematiilor. Datorită alterărilor digestive morfo-funcţionale starea generală se agravează şi starea de slăbire ajunge până la cahexie cu apariţia edemelor ca urmare a inversării raportului albuminic/globulinic.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. MACROECOLOGIA FAUNEI HELMINTICE

Conceptul de ***macroecologie*** defineşte relaţia directă sau indirectă dintre parazit şi mediul extern. Macroecologia se referă la distribuţia paraziţilor în mediul extern, la factorii externi de influenţă a densităţii parazitare cum ar fi: factorii fizici, chimici, biologici.

Conceptul de ***biotop*** defineşte locul ocupat de o biocenoză, cuprinzând mediul abiotic (solul, apa, aerul, factorii climatici, etc.) şi toate elementele necesare apariţiei şi dezvoltării organismelor. Structura biotopului cuprinde substratul format din elemente minerale şi organice, factorii climatici (lumină, temperatură, curenţi de aer, radiaţii solare, umiditate), factori edafici (structura şi compoziţia solului), salinitatea, pH-ul, substanţele organice rezultate din secreţiile şi excreţiile elaborate de organisme sau din descompunerea acestora.

Biotopul cuprinde într-un sistem fizic toţi factorii naturali geomorfici (orografici), de climă (climatop), şi de sol (edafotop), având propria sa topografie, eoclimă şi configuraţie fizico–chimică.

Biocenoza- componenta vie a unui ecosistem- reprezintă o comunitate unitară şi coplexă de plante şi animale. Între vieţuitoarele ce alcătuiesc o biocenoză precum şi între acestea şi mediul lor de viaţă (biotop), există relaţii de interacţiune bine statornicite care asigură funcţiile sistemului respectiv.

Biocenoza este un sistem deschis, o unitate structurală şi funcţională autoreglabilă a ecosistemului. Se caracterizează prin: fizionomie (gradul numeric al speciilor), structură (tipul populaţiilor), stratificare (repartiţia pe verticală a speciilor în funcţie de necesităţile ecologice). Modul de distribuţie a speciilor în biocenoză, gradul de dezvoltare a indivizilor, pot fi definite prin frecvenţă, constanţă, vitalitate. Între biotop şi biocenoză au loc permanent schimburi de substanţă, energie, şi informaţie.

Ecosistemul reprezintă un fragment mai mare sau mai mic al biosferei alcătuit dintr-o componentă vie formată din plante şi animale (biocenoză) şi una nevie (biotop), care formează un ansamblu integrat în permanentă interacţiune. La nivel planetar, totalitatea ecosistemelor formează *biosfera.*

Ecosistemul este alcătuit din următoarele părţi constitutive: factorii *abiotici*, organismele autotrofe (bacterii, alge, ciuperci, plante superioare), organisme heterotrofe (fitofage, carnivore, saprofage, omnivore). Structura ecosistemului este complexă fiind determinată de specificul componentelor sale.

Habitatul defineşte o parte din biotop ocupată de un individ sau de o populaţie care oferă acestora toate condiţiile de dezvoltare şi de prosperitate. Factorii care delimitează habitatul unei populaţii sunt: constituţia şi textura solului, temperatura, lumina, umiditatea, structura fundului apelor, forma de relief, aciditatea apelor sau a solului, sursele de hrană etc.

Scanned with OKEN Scanner

Biomul (sin. ***macrosistemul)*** este o zonă majoră de viaţă determinată în general de *macroclimă* şi cuprinde un complex de biotopuri şi biocenoze (pădurea tropicală, savana, tundra, taigaua).

Macroclimatu l– macroclima este climatul care cuprinde teritorii întinse (5–50 km pe orizontală şi câteva sute sau mii de metri pe verticală), incluzând principalele forme de relief (câmpii, munţi, podişuri, depresiuni). Elementele de macroclimat determină distribuţia biocenozelor şi componenţa acestora. Pe măsură ce altitudinea creşte, biocenozele se etajează în funcţie de necesităţile lor edafice.

2.2.1. FACTORII MACROECOLOGICI

Macroecologia defineşte relaţia directă sau indirectă dintre parazit şi mediul exterior. Studiază factorii exogeni de mediu, respectiv *factorii abiotici şi biotici,* care au influenţă asupra faunei helmintice. Factorii abiotici cuprind factorii de climă, salinitatea, pH-ul, solul etc. Factorii biotici includ vegetaţia, nevertebratele (gasteropodele, coleopterele coprofage, acarienii oribatizi etc.), animalele sălbatice etc.

2.2.1.1. FACTORII ABIOTICI

Factorii de climă influenţează dezvoltarea elementelor parazitare (ouă, larve), în mediul exterior. Dezvoltarea este accelerată vara, mai redusă primăvara şi toamna şi sistată în perioada de iarnă. Din acest punct de vedere, anul poate fi împărţit în două perioade: februarie–octombrie, în care ouăle s-au dezvoltat şi larvele au atins stadiul infestant şi noiembrie–ianuarie, în care dezvoltarea ouălor este sistată.

Temperatura joacă rol de moderator al majorităţii proceselor biologice care se desfăşoară în mediul exterior. În ceea ce priveşte comportamentul paraziţilor faţă de condiţiile termice există tipuri *euriterme*, adaptabile la mari variaţii de temperatură şi tipuri *stenoterme*, adaptabile la oscilaţii minime de temperatură. Tipurile euriterme cuprind paraziţii ubicuitari care supravieţuiesc în condiţile anotimpurilor de vară şi iarnă.

Temperatura optimă pentru dezvoltarea ouălor de trichostrongili este de 22–25°C. La temperaturi mai joase dezvoltarea este posibilă dar mai lentă, în timp ce, temperaturile mai mari favorizează o dezvoltare mai rapidă însă în detrimentul activităţii larvelor.

Larvele genului *Trichostrongylus* se pot dezvolta şi la 15°C. Dezvoltarea nu are loc la temperaturi constante sau inferioare de 12°C sau sub valoarea maximă medie de 18°C. La temperaturi mai scăzute ouăle îşi pierd vitalitatea.

Scanned with OKEN Scanner

Ecloziunea larvelor este influenţată de temperatura mediului. Temperatura medie zi/noapte de 10°C este în general acceptată ca nivel la care dezvoltarea larvară pe păşune este posibilă.

Ouăle expuse la temperatura de 3–6°C (februarie) pe păşune au fost în majoritate distruse. Ouăle din fecalele depuse pe păşune în luna martie s-au dezvoltat iar larvele au ajuns infestante (L_3) după 6 săptămâni; pentru ouăle depuse în aprilie au fost necesare trei săptămâni; pentru ouăle depuse din mai–septembrie au fost necesare 1–2 săptămâni şi pentru ouăle depuse în octombrie, 6 săptămâni.

În noiembrie şi decembrie, la o temperatură medie a solului de 3–5°C, incubează numai 2,5 % dintre ouă. În decembrie şi ianuarie, la o temperatură medie a solului de 1°C, dezvoltarea este sistată. Ouăle embrionate de trichocefali rezistă 3 luni la temperatura de 5 -24°C, şi mediul uscat. Ouăle infestante ale speciilor din genul *Nematodirus* sunt mai puţin rezistente, acestea păstrându-şi viabilitatea trei săptămâni la 10°C.

Metacercarii speciei *F. hepatica* rezistă în mediul acvatic între 6-10 luni, la temperaturi de 12° - 13°C. Dacă temperatura scade, rezistenţa lor se reduce la 4–5 luni.

Supravieţuirea ouălor speciei *Moniezia expansa* a fost studiată atât în laborator cât şi în condiţii de păşune. Temperatura optimă de supravieţuire a ouălor în laborator a fost de 5°C. La această temperatură au supravieţuit 10% din ouă timp de 161 zile. La temperaturi de 10°C, 25°C, 35°C, ouăle au supravieţuit 105, 28 şi respectiv 46 zile. La –12°C ouăle au supravieţuit 28 zile.

La păşune, în perioada iulie–august, la temperaturi de 15,7°–18,2°C şi umiditate relativă 67,7–74,3%, ouăle au supravieţuit 21–35 zile. Toamna, în septembrie–octombrie, la o temperatură de 5,8°–14,6°C şi umiditate relativă de 65,3–76,7%, ouăle au supravieţuit 49–91 zile.

Supravieţuirea ouălor de *M. expansa* a fost demonstrată şi în timpul iernii. Astfel, din noiembrie până în martie ouăle au supravieţuit 119 zile, sau 175 zile până în luna mai, când au dobândit capacitate infestantă pentru acarienii oribatizi–gazdă intermediară.

Umiditatea este necesară pentru dezvoltarea elementelor parazitare (ouă şi larve), însă gradul umidităţii diferă în funcţie de temperatură. Cantitatea lunară de precipitaţii necesară dezvoltării larvare pare a fi de 50 mm. Precipitaţiile cantitativ reduse (18,3 mm) şi cu o durată scurtă (două zile), au diminuat rata dezvoltării ouălor şi larvelor la zece zile, majoritatea lor necesitând cinci săptămâni.

Referitor la cerinţele hidrice, formele invazionale libere ale paraziţilor pot fi grupate în *eurihidrice*, adaptate la mari variaţii de umiditate; *stenohidrice*, adaptate la oscilaţii uşoare, deseori condiţiile de umiditate rămânând neschimbate un timp îndelungat.

Scanned with OKEN Scanner

Ca elemente infestante eurihidrice se comportă oul de cestode şi larvele de nematode de stadiul al treilea (L_3). Ouăle de ascarizi şi tricocefali rezistă în solul umed 2 ani şi sunt stenohidrice.

Metacercarii speciei *F. hepatica* trăiesc două săptămâni în condiţii de temperatură la 20°C şi umiditate relativă de 90%. Stadiile larvare ale unor trematode ca miracizii, cercarii (care în condiţii de uscăciune se distrug spontan), sunt condiţionate de prezenţa mediului acvatic ca suport biologic.

Formele parazite xerofile sunt mai puţine ca număr: cercarii speciei *Dicrocoelium lanceatum* preferă zone cu multă uscăciune şi căldură, condiţii corespunzătoare dezvoltării lor.

Ouăle speciei *Cooperia oncophora* necesită pentru dezvoltare precipitaţii lunare de cel puţin 50 mm şi temperatura de 6°C.

Ploaia este un factor de climă important, întrucât influenţează dezvoltarea, supravieţuirea şi migrarea larvelor infestante pe firele de vegetaţie. În absenţa ploii, larvele nu pot migra datorită crustizării şi desicării fecalelor. Ploaia spală iarba reducând numărul larvelor. Intensitatea poluării parazitare este dependentă de cantitatea de precipitaţii şi durata lor, ceea ce face ca în toamnă, numărul larvelor/kg de iarbă să fie deosebit de mare.

Zăpada are o mare capacitate de protecţie asupra elementelor parazitare.

Umiditatea naturală a solului sau irigarea păşunilor facilitează (în iulie–august), dezvoltarea larvară spre stadiul infestant, supravieţuirea şi concentrarea stadiului L_3 asigurând infestarea subiecţilor. Aşa este cazul luncilor, apelor curgătoare, zonelor riverane acumulărilor de apă, zonele mlăştinoase, la care ovinele au acces în anumite perioade ale anului când celelalte zone de păşune sunt inutilizabile datorită productivităţii lor reduse.

Vântul, alături de reducerea umidităţii şi de temperatură, duce la desicarea şi dezintegrarea fecalelor şi la moartea elementelor parazitare.

Radiaţiile solare (infraroşii, ultraviolete) intervin ca factori sanogeni în perioada mai–august determinând autocurăţirea solului şi apei prin distrugerea formelor invazionale libere (ouă şi larve de nematode) în proporţie de 84-88%.

Majoritatea populaţiilor preferă umbra fiind foarte sensibile la acţiunea directă a luminii solare, factor limitant important. De asemenea, populaţiile de larve prezintă heliotropism negativ. Fotoperiodismul determină bioritmul circadian al formelor parazitare mobile. În zilele însorite sub influenţa luminii puternice, larvele strongilidelor coboară spre rădăcina plantelor şi urcă pe verticală în zilele neînsorite, în special, în faza crepusculară.

Ecloziunea miracizilor din ouăle de trematode se face în apă consecutiv excitaţiei luminoase, care activează o enzimă proteolitică cu rol în dizolvarea cimentului operculului.

Salinitatea. Cantitatea şi calitatea substanţelor minerale din ecosistemele terestre sau acvatice au efect selectiv asupra formelor invazionale.

Scanned with OKEN Scanner

Cerinţele faţă de nivelul salinităţii mediului grupează formelor parazite libere în tipuri *dulcicole*, *eurihaline* (adaptate la medii cu mari variaţii de salinitate), *stenohaline* (adaptate la variaţii limitate de NaCl: 1,1–1,8%), tipuri *marine* adaptate apelor cu concentraţii mari de NaCl: 3,5%.

Dezvoltarea ouălor şi ecloziunea larvelor de helminţi se desfăşoară în ape cu salinitate moderată. La salinitatea de 5‰ a mediului miracizii sunt distruşi. S-a constatat că în populaţiile de ovine care păşunează pe terenurile limitrofe mărilor, fascioloza nu evoluează.

În ape cu *sulfat de cupru* în concentraţie 0,2‰, metacercarii speciei *F. hepatica* sunt distruşi în 24 ore. *Cianamida de calciu* are efect ovicid şi larvicid asupra speciilor de trichostrongili dispersate pe păşune. În doză de 1-2 g/100 g sol umed, cianamida de calciu distruge larvele în 19 ore.

Superfosfatul, *sarea potasică* şi *azotatul de amoniu*, au efecte larvicide, superfosfatul în sol 2% fiind mai activ.

PH–ul. Concentraţia ionilor de hidrogen din biotopurile terestre şi acvatice acţionează ca factor limitant, asupra dezvoltării şi rezistenţei formelor parazitare libere. Schimbările de mare amplitudine cu viraj acid sau alcalin ale mediului, pot determina distrugerea parţială sau totală a faunei afectate.

Din punct de vedere al cerinţelor faţă de pH, organismele parazite se comportă diferit: unele sunt acidofile şi se dezvoltă în substraturi cu pH mai mic de 7,0, altele sunt bazofile sau neutrofile şi preferă mediul cu pH mai mare sau egal cu 7,0. Formele larvare ale bunostomidelor se dezvoltă în medii neutre.

Solul. Însuşirile fizico–chimice (structura, compoziţia, reacţia) ale solului influenţează repartiţia, structura şi funcţionalitatea biocenozelor.

Terenurile *argiloase* de pe păşune, cu *subsol impermeabil*, cu suprafaţă denivelată datorită circulaţiei autovehiculelor şi amprentelor copitelor de animale, formează *biotopuri favorabile* dezvoltării *miracizilor* de trematode şi *larvelor* de nematode. În toate situaţiile, subsolul argilos reţine apa din precipitaţii şi formează umezeala de suprafaţă necesară formelor larvare.

Solul umed aerat conservă ouăle de ascarizi şi tricocefali până la 2 ani. În condiţii de uscăciune, *solurile nisipoase* favorizează supravieţuirea larvelor de nematode, deoarece masa de fecale se încorporează în nisip şi formează un substrat convenabil care permite oxigenarea şi deplasarea larvelor spre stratul superficial al solului. *Solurile acide* şi cele *sărăturate nu sunt* favorabile dezvoltării ouălor de cestode şi trematode.

În regiunile de mare altitudine se remarcă tendinţa generală de prelungire a duratei ciclurilor biologice. Înclinaţia pantelor şi expoziţia versanţilor influenţează modul de curgere a apelor din precipitaţii, unghiul de cădere a razelor solare, posibilitatea eroziunii solului, tipul de vegetaţie, a căror interrelaţii se repercutează în mod diferit asupra prezenţei şi biologiei formelor libere ale paraziţilor.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.1.2. FACTORII BIOTICI

Vegetaţia. Gradul de poluare a păşunii este dependent *cantitativ* şi *calitativ* de *înălţimea ierbii*. Cu cât iarba este de talie mai mică, cu atât numărul de larve/kg de iarbă este mai mare. Excepţie de la această regulă face iarba din lunile iulie-august, întrucât, în această perioadă sub acţiunea razelor solare iarba de talie mică favorizează desicarea şi moartea larvelor. Creşterea ierbii în înălţime duce la scăderea densităţi larvelor/kg de iarbă. Cel mai mare grad de poluare cu larve s-a înregistrat pe iarba de 3,0 cm înălţime: 1834 larve/kg.

Densitatea populaţiei de larve variază şi după locul de prelevare a ierbii, respectiv din *"refuzuri"* (iarba din jurul fecalelor pe o rază de aproximativ 20 cm) sau dintre refuzuri.

Structura florală a păşunii are un rol deosebit având în vedere că densitatea populaţiei de larve de pe diverse specii de plante ale păşunii este diferită.

Pe speciile de graminee s-au găsit 349–7516 larve/kg; pe graminee în amestec cu specii de trifoi s-au găsit 1113–4834 larve/kg; pe speciile de trifoi s-au găsit 442 larve/kg; pe gramineele din jurul spinilor s-au găsit 745 larve/kg, iar pe păiuş (*Poa species*) şi pe coada şoricelului nu s-au găsit larve. Extinderea *muşchilor* pe arii intens păşunabile crează o zonă umedă la baza vegetaţiei, favorizând evoluţia şi conservarea elementelor parazitare hidro- şi mezofile.

În pajiştile cu *vegetaţie înaltă* şi *densă,* proporţia dintre numărul de ouă de strongili diseminate şi cel al larvelor care ajung infestante este de 1 larvă/500 ouă, în timp ce pe pajişti cu *vegetaţia săracă* cu suprafeţe mari neînierbate, raportul descreşte până la o larvă/650.000 ouă. *Ritmul de creştere a vegetaţiei* influenţează densitatea elementelor infestante pe unitatea de suprafaţă; ritmul rapid le diminuează numărul în două săptămâni cu circa 15%.

Fauna păşunii este constituită din populaţiile de coleoptere coprofage, acarieni oribatizi, gasteropode, larve de nematode tericole, animale sălbatice etc.

Coleopterele coprofage. Populaţia coleopterelor coprofage nu creşte aparent direct proporţional cu sporirea cantităţii de fecale. Aceasta s-ar datora insecticidelor, fungicidelor, antihelminticelor care se află în fecalele eliminate de către gazdele tratate şi ulterior consumate de către coleoptere.

Un depozit de fecale rămas pe păşune poate fi privit ca un incubator în care ouăle incubează, larvele eclozionează şi apoi migrează, ca un adăpost împotriva razelor solare, şi ca un rezervor pentru larve.

Coleopterele coprofage reduc populaţia de larve, ceea ce reprezintă o formă eficientă de control biologic al helminţilor paraziţi, reducând şi riscul de infestare a animalelor receptive. Fecalele contaminate sunt îngropate de către coleopterele coprofage înainte ca larvele de nematode să ajungă infestante, potenţialul infestant al depozitelor de fecale de pe păşune fiind mult redus.

Scanned with OKEN Scanner

Procentul de larve de pe păşunea cu coleoptere a fost de 14,7 ori mai mic decât pe păşunea fără coleoptere.

Primăvara, coleopterele sunt atrase de către fecalele animalelor la câteva minute după depunerea lor. Cantitatea de fecale îngropată diferă în funcţie de specie fiind de aproximativ 0,5–30 g/familie în cazul speciilor de talie mică şi de 1404 g în cazul unei familii de *Copris lunaris*.

Fecalele sunt îngropate cu întreaga lor faună parazitară. Îngroparea fecalelor şi formarea galeriilor conduc la fertilizarea solului, facilitează infiltrarea apei, măresc friabilitatea, aeraţia şi capacitate de reţinere a apei în sol. Larvele de coleoptere consumă fecalele din camerele pupale cu întreaga lor faună parazitară.

Numărul coleopterelor variază în funcţie de vechimea fecalelor, astfel: la 5 ore de la depunere s-au găsit 2–159 coleoptere iar după 5 zile s-au găsit 1–50 coleoptere. În fecalele de ovine s-au constatat 4 genuri şi 12 specii de coleoptere cu o densitate a populaţiei de 139 exemplare pe o singură grămadă de fecale. Dintre acestea, 36 coleoptere au fost găsite în fecale, iar 103 exemplare, în solul de sub fecale.

Dintre speciile identificate ca aparţinând genului *Aphodius,* doar şase specii sapă galerii în fecale şi depun ouă, în timp ce, în fecale şi în solul de sub acestea s-au identificat 3 genuri şi 6 specii. Aceste coleoptere îşi depun ouăle în camerele pupale din sol în care îngroapă fecalele.

Speciile identificate în fecale sunt: *Aphodius erraticus, A. fimetarius, A. prodromus, A. luridus* (cu cea mai densă populaţie), *A. fossor*, *A. scarabeoides*, *A. hemoroidalis*. Speciile identificate în fecale şi în solul de sub acestea au fost: *Cacobius schreberi*, *Ontophagus ovatus*, *O. amyntas*, *O. fessicornis*, *O. nuchicornis*, *Oniticellus fulvus*.

În general, coleopterele îşi depun ouăle în camerele pupale săpate în sol şi mai puţin în galeriile făcute în fecale. Genul *Aphodius* depune 20–50 ouă/familie, fiecare având o cameră pupală; genul *Ontophagus* sapă galerii în sol.

Prin galeriile multiple pe care le fac în masa fecalelor, coleopterele favorizează aerarea, desicarea şi dezagregarea fecalelor. Acest fapt atrage o grăbire a incubării ouălor de helminţi şi ecloziunea larvelor L_1, apoi L_2, care mor repede şi într-un număr mare. După plecarea coleopterelor, din masa fecalelor rămâne doar o crustă groasă, uscată, restul fecalelor fiind îngropat.

Coleopterele de talie mică din genurile *Aphodius* şi *Canthon* ingeră o parte din fecale, iar cea mai mare parte o răspândesc pe solul şi pe iarba din jur, expunând astfel elementele parazitare la acţiunea nocivă a factorilor de climă.

Speciile de coleoptere *Aphodius vittatus, A. granarius, Canthon practicola*, reduc numărul de ouă de *Trichostrongylus colubriformis*, *Nematodirus species* din fecalele de oaie, în proporţie de 32–90 %, când acţionează asupra unei cantităţi mici de fecale (4–10 g) şi într-o perioadă scurtă de timp (1–2 zile). Nu se găsesc ouă de nematode pe sau în corpul coleopterelor.

Scanned with OKEN Scanner

Pe suprafaţa corpului coleopterelor de talie mică s-au găsit larvele nematodelor tericole şi larve de *Strongylidae* asemănătoare celor din coproculturi. În corpul coleopterelor de talie mică s-au găsit larve ce aparţin atât nematodelor parazite (*Cooperia*, *Trichostrongylus*), cât şi celor tericole.

Pentru larvele nematodelor parazite, coleopterele constituie o gazdă de transport sau un rezervor de larve întreţinând astfel raporturi foretice. În general, larvele sunt libere în abdomenul coleopterelor dar s-au găsit şi larve închistate în corpul acestora, ceea ce sugerează şi rolul de gazdă intermediară. Intensivitatea medie a invaziei cu larve a coleopterelor a fost de 3–4 larve.

Într-o *nişă ecologică* (fecale şi refuzul vegetal) s-a constatat următoarea distribuţie a larvelor de nematode parazite: pe iarba din refuzuri, 62,4 %, în fecale, 22,4 %, în coleopterele coprofage, 15,2 %. În coleopterele speciei *Ontophagus ovatus* s-au găsit larve *cysticercoide* cu o intensitate de 2–42 larve.

În camerele pupale ale coleopterelor din genurile *Ontophagus*, *Oniticellus*, *Caccobius* şi *Copris* s-au găsit *acarieni oribatizi* cu o populaţie deosebit de densă, asigurându-se supravieţuirea în condiţii optime a acarienilor peste iarnă.

Acarienii oribatizi reprezintă *gazda intermediară* pentru cestodele din familia Anoplocephalidae şi dispun de o populaţie foarte numeroasă. S-a calculat că numărul de acarieni de pe $1m^2$ de păşune poate asigura infestarea cu cestode a unui număr de 400 oi.

Evoluţia larvei *cysticercoide* în corpul acarianului este dependentă de temperatura mediului ambiant, astfel că, la 18° - 20°C larva se dezvoltă în 140–160 zile. Dacă temperatura scade durata dezvoltării larvare creşte la 170 zile. Dacă temperatura creşte, dezvoltarea larvară se desăvârşeşte în 90 zile. Într-un acarian s-au găsit 1-3 larve *cysticercoide* Deşi populaţia de acarieni este foarte mare, proporţia celor infestaţi a fost doar de 2-3 %.

Acarienii oribatizi (de păşune) sunt de culoare maronie şi măsoară 0,5–1,5 mm lungime şi trăiesc în biotopuri cu umiditate ridicată; în zonele însorite şi cultivate, acarienii lipsesc. Dimineaţa acarienii urcă la suprafaţa solului pentru ca odată cu creşterea temperaturii în cursul zilei să se afunde în straturile superficiale ale solului. Deplasarea pe orizontală are amplitudine redusă.

Poluarea păşunilor cu ouă de cestode şi infestarea acarienilor se realizează prin deplasarea subiecţilor infestaţi şi purtători de cestode adulte.

Menţinerea poluării păşunilor se realizează prin *acarienii oribatizi–gazdă intermediară* care supravieţuiesc peste iarnă. Păşunea devine infestantă după trei luni de la poluarea cu proglote ovigere. În lunile secetoase acarienii se afundă în sol, reducând foarte mult posibilităţile de infestare a animalelor receptive.

Acarienii din familiile: Oribatidae, Galumnidae, Scheloribatidae, Psocoptere, reprezintă gazda intermediară pentru speciile de cestode care parazitează în intestinul subţire la erbivore.

Scanned with OKEN Scanner

Gasteropodele reprezintă gazda intermediară pentru trematodele care parazitează sau tranzitează intestinul subţire al erbivorelor (paramfistomii, metacercarii speciei *F. hepatica* etc.).

Cele mai cunoscute genuri de gasteropode gazdă intermediară sunt: *Limnea*, *Planorbis*, *Pseudosuccinea*, *Bulinus*, *Radix*, *Tropidiscus*, *Anisus*, *Hipeutis*, *Armiger*, *Physa*, *Segnitilis* etc.

Gasteropodele se caracterizează prin capacitate deosebită de adaptare la condiţiile climatice. Exemplarele infestate pot supravieţui pe solul uscat câţiva ani într-o stare letargică şi redevin activi în urma ploilor când pot elimina *cercarii* în 24 ore. Gasteropodele sunt deosebit de prolifice, populaţia lor ajungând în scurt timp la o descendenţă extrem de mare (milioane de indivizi disponibili pentru atacul miracizilor).

Populaţia de gasteropode acvatice rezistă în timpul sezonului rece datorită fenomenului de *hibernare*, fenomen adaptativ la condiţiile precare de temperatură şi umiditate din timpul iernii. Hibernarea se caracterizează prin procese metabolice şi biochimice latente, schimb redus de substanţă, energie şi informaţie, răspuns calitativ modificat la stimulii externi.

Formele larvare ale helminţilor paraziţi din corpul gasteropodelor se adaptează la condiţiile specifice ale sezonului rece prin mecanisme proprii. Revenirea sezonului cald determină reactivarea gasteropodelor şi implicit a formelor larvare din organismul lor.

În perioadele secetoase din timpul verii gasteropodele acvatice rezistă datorită fenomenului reversibil de *estivaţie* (afundare în mâl).

Estivaţia se caracterizează prin modificări generale, metabolice, biochimice, enzimatice şi informaţionale reduse, gasteropodele ajungând într-o stare hipobiotică. Această stare este imprimată şi formelor larvare de trematode, care supravieţuiesc condiţiilor precare din mediu. Când umiditatea mediului este refăcută (prin ploaie) are loc o eliminare masivă a cercarilor şi sporirea gradului de poluare a păşunilor.

Animalele sălbatice. *Rumegătoarele sălbatice* constituie surse importante de elemente invazionale pe care le răspândesc pe păşunile utilizate de rumegătoarele domestice favorizând infestarea acestora.

Parcurgerea unor distanţe mari în vederea procurării hranei, contribuie la răspândirea elementelor parazitare şi la poluarea păşunii. Unele specii de erbivore întreţinute pe terenuri contaminate cu forme infestante de paraziţi faţă de care nu sunt receptive, prin ingestie, contribuie la distrugerea aceatora acţionând ca factori de asanare sau le transportă în diferite zone geografice.

Se cunoaşte că speciile de nematode care parazitează în intestinul subţire la rumegătoare mari se pot adapta într-un grad mai mare sau mai mic la ovine, generând infestaţii încrucişate. Acest aspect sugerează că fiecare specie de rumegător necesită suprafeţe păşunabile destinate pentru utilizare proprie.

Scanned with OKEN Scanner

2.3. ECOLOGIA ELEMENTELOR INVAZIONALE HELMINTICE ÎN CONDIŢII DE NANOCLIMĂ

Ciclul biologic al helminţilor implică stadii de viaţă liberă în mediul exterior. Transmiterea nematodelor la subiecţii receptivi necesită următoarele etape: supravieţuirea auălor nedezvoltate, dezvoltarea ouălor până la stadiul preeclozional, supravieţuirea ouălor embrionate, ecloziunea larvelor, dezvoltarea stadiilor larvare L_1, L_2 până la stadiul infestant L_3, migraţia larvei infestante pe vegetaţie, supravieţuirea larvei infestante, infestarea gazdei vertebrate.

Viaţa liberă a nematodelor este influenţată de către factorii de climă. Determinarea acestor factori (temperatură, umiditate, precipitaţii) se face cu ajutorul unor aparate specifice, aşezate la înălţimea de 1,6 m deasupra solului, unde condiţiile climatice sunt diferite de cele din spaţiul în care trăiesc stadiile libere şi anume, suprafaţa solului.

Relaţia dintre condiţiile înregistrate la 1,6 m înălţime şi cele din microclimatul în care trăiesc larvele nu este constantă tot anul. S-a observat că temperatura în mediul ambiant este diferită de cea de la suprafaţa solului sub iarba de 1–10 cm înălţime şi nu reprezintă cel mai corect index al aprecierii supravieţuirii larvelor, motiv pentru care se iau în considerare factorii de *nanoclimă* din *biotopul* larvelor.

Aceşti factori se referă la temperatura, precipitaţii, umiditate relativă, (umiditatea solului, potenţialul de evapotranspiraţie, de evaporare), radiaţii solare şi vânt. Elementele preinvazionale sunt eliminate de către subiecţii infestaţi şi diseminate în mediul exterior pe păşune prin tranzitul digestiv odată cu materiile fecale. Persistenţa fecalelor intacte pe păşune variază între 0–98 zile cu o medie anuală de 19,9–29,5 zile, fiind influenţată de temperatură şi precipitaţii.

Precipitaţiile mai mari de 99 mm căzute într-o zi pot dezintegra fecalele şi îndepărta larvele infestante dar acest fenomen este sporadic.

Temperatura poate interveni astfel: vara persistenţa fecalelor pe păşune este mai redusă (3–10 zile) iar în timpul iernii fecalele pot persista 16-87 zile. În general, temperatura scăzută şi un număr redus de ploi abundente duc la persistenţa de lungă durată a fecalelor pe păşune.

Cantitatea de fecale de pe păşune depinde de densitatea populaţiei de animale pe unitatea de suprafaţă, de starea lor de sănătate, de vârstă. În fecalele depuse pe păşune de către subiecţii infestaţi ouăle de paraziţi găsesc un mediu optim de conservare şi dezvoltare. Astfel, ouăle neembrionate pot fi descoperite numai în fecale însă larvele de *Cooperia species* se găsesc atât în fecale cât şi pe păşune şi după 4 săptămâni.

După eliminarea în mediul exterior ouăle embrionează în funcţie de temperatură; în condiţii optime, embrionarea ouălor la specia *T. colubriformis* are loc în aproximativ 7 zile. Ouăle embrionate sunt mult mai sensibile: la

Scanned with OKEN Scanner

temperatura maximă săptămânală de 6,9°C±5°C (1,1°C şi 18,9°C), ouăle nu embrionează, iar cele neembrionate mor. Incubaţia este completă în mai puţin de o zi la temperatura maximă săptămânală de 36,8°C ± 2,8°C. Ouăle embrionate de pe păşune rezistă 7–28 zile iarna şi 3–28 zile vara. Temperatura este factorul care poate accelera sau reduce ecloziunea larvelor.

Umiditatea solului este necesară pentru dezvoltarea ouălor si larvelor însă gradul umidităţii diferă în funcţie de temperatură. Cantitatea de precipitaţii lunare necesară dezvoltării larvare pare să fie de 50 mm/m^2.

Pe păşune există întotdeauna un număr de ouă embrionate care constituie sursa de larve când condiţiile de microclimă devin favorabile pentru incubaţie.

În fecale are loc ecloziunea larvelor şi dezvoltarea lor până la stadiul infestant. *Larvele infestante* pot rămâne în materiile fecale sau pot migra pe distanţe variabile pe iarba din jur.

Apariţia larvelor infestante este dependentă de temperatură. Astfel, larvele speciei *T. colubriformis* ajung infestante la temperatura medie de 31,1°C ± 7,5°C după 2-4 zile. Cu cât temperatura scade cu atât intervalul de creştere a larvelor este mai mare.

În ceea ce priveşte textura solului, larvele preferă solurile nisipoase, afânate, care permit oxigenarea şi mişcarea faţă de cele argiloase.

Umiditatea solului şi rata evapotranspiraţiei duc la crearea unui microhabitat convenabil larvelor. Prezenţa clorurii de sodiu în sol nu permite dezvoltarea şi supravieţuirea larvelor.

Vegetaţia deasă este favorabilă dezvoltării larvelor aşa cum se constată în cazul covorului vegetal realizat de *Festuca species*, datorită umidităţii pe care o întreţine. Rapiditatea creşterii ierbii diminuă gradul de infestare a păşunii cu 50% în 48 ore şi cu 10 % după 14 zile.

Rata migrării larvelor infestante pe vegetaţie variază în funcţie de sezon, fiind maximă *vara,* la mijlocul lunii iunie şi *toamna* în luna octombrie. În cazul uscării fecalelor, în lunile iunie şi iulie larvele nu pot migra şi dacă intervin precipitaţii abundente se înregistrează o creştere maximă bruscă a numărului de larve. Ploaia deţine un rol major în migraţia larvelor.

Migraţia larvelor pe vegetaţie se desfăşoară pe orizontală şi pe verticală. Deşi mişcarea laterală a larvelor din fecale este considerată mai mult pasivă, deplasarea pe verticală este activă şi se desfăşoară sub influenţa luminii, umidităţii şi temperaturii.

Migraţia *laterală* a larvelor infestante are loc pe iarba din vecinătatea fecalelor, până la o distanţă de 6–45 cm. Larvele speciei *Cooperia oncophora* migrează până la 15 cm în mai puţin de 48 ore. Sunt foarte active şi pot migra în jurul fecalelor pe o distanţă de 80 cm. Cea mai intensă migraţie şi la cea mai mare distanţă se observă în perioadele aprilie–iunie şi septembrie–octombrie.

Distanţa de migrare este de 30 cm. Aceste larve depăşesc "*refuzul vegetal*" din jurul fecalelor şi pot fi ingerate de către animalele receptive. În migraţia laterală a larvelor intervin mai mulţi factori: ploaia, vântul, păsările,

Scanned with OKEN Scanner

artropodele, coleopterele coprofage. Explozia sporangiilor micetului *Pilobolus species* poate fi un mijloc de diseminare al larvelor L_3. După dezintegrarea fecalelor sub acţiunea ploii, a coleopterelor coprofage, a soarelui, vântului, refuzurile vegetale dispar şi astfel larvele devin disponibile pentru gazde.

În infestarea subiecţilor care păşunează sunt esenţiale: migraţia activă a larvelor de nematode L_3 pe iarba din jurul fecalelor; diseminarea fecalelor şi larvelor pe iarbă prin mijloace mecanice.

Migraţia pe *verticală* a larvelor L_3 se datorează următoarelor tropisme: *higrotropism* şi *termotropism pozitive*, *fototropism* şi *geotropism negative*.

Combinarea răspunsurilor la aceste tropisme determină larvele infestante să ocupe poziţii variabile pe iarba contaminată. Înainte de ora 9°° şi după ora 18°° se găsesc mai multe larve pe vegetaţie, la suprafaţa solului, în comparaţie cu perioada zilei lumină şi cu căldura intensă.

În mediul exterior, larvele speciei *T. colubriformis* sunt mai active la temperaturi reduse (15°C), însă mişcarea larvelor determină epuizarea rezervelor de hrană proprii întrucât după ultima năpârlire larvele nu se mai hrănesc.

Larvele migrează pe firele de iarbă la o înălţime variabilă, mai mică în luna iunie, mai mare în luna iulie şi rămân la baza firelor în perioadele septembrie–octombrie şi martie–mai.

Aproximativ în toate cazurile larvele infestante se găsesc mai mult în partea superioară a ierbii (6–16 cm), în proporţie de 50–92 % vara, toamna timpuriu şi după ploi. Larvele infestante situate la o distanţă mai mare de fecale pe orizontală se găsesc şi la o înălţime mai mare în comparaţie cu larvele din apropierea fecalelor. Distanţa de migrare pe verticală este, în general, de 6–16 cm.

Larvele infestante ale genului *Cooperia* migrează pe verticală 20 cm iar pe iarba umedă larvele urcă până la 25 cm. Densitatea populaţiei de larve pe verticala plantelor diferă în funcţie de distanţa de la sol, viteza creşterii plantelor, specia plantei etc.

Primăvara, migraţia pe verticală este favorizată de creşterea în înălţime a ierbii. În perioadele cu temperatură scăzută, cea mai mare parte a larvelor se găsesc la la baza plantelor şi mai puţin în partea superioară.

În general, se cunoaşte că larvele pot migra spre partea superioară a ierbii, la 15–30 cm, iar lateral, până la 30–45 cm. Pe gramineele prelevate din zonele fertilizate prin târlire cu o înălţime de 0–6 cm s-au constatat 6073 larve/kg iarbă şi 1443 larve/kg iarbă pe plante cu înălţimea de 6–25 cm.

Migraţia pe verticală, reducerea numărului de larve prin creşterea ierbii asociată cu cantitatea mare de iarbă existentă în zonele fertilizate, sugerează că iarba trebuie cosită înainte de păşunat, constituind un mijloc de reducere a gradului de infestare a subiecţilor care păşunează.

În general, contaminarea păşunii cu larve este mai mare toamna decât primăvara, ceea ce contribuie la infestarea nou-născuţilor în această perioadă.

Scanned with OKEN Scanner

2.4. MĂSURI GENERALE DE SUPRAVEGHERE PARAZITOLOGICĂ A ANIMALELOR

Efectivele de mamifere şi păsări crescute în sisteme diferite necesită asistenţă şi supraveghere specializată asigurată de către specialişti-medici veterinari. Prin aplicarea unui protocol sanitar veterinar se previne apariţia şi evoluţia unor entităţi morbide cu etiologie parazitară, generatoare de importante pierderi economice.

Supravegherea stării de sănătate a animalelor limitează până la eliminare transmiterea la om a unor boli parazitare cu efecte nocive.

Zoonozele parazitare constituie un risc major pentru oamenii care vin în contact direct cu animalele în calitate de specialist sau de îngrijitor.

Supravegherea parazitologică crează premisele creşterii unor efective de animale sănătoase, cu exprimare maximă a potenţialului biologic şi productiv. Prin activitatea susţinută a specialiştilor bolile parazitare pot fi ţinute sub control şi prin aplicarea unor măsuri generale, printre care:

- organizarea păşunatului în funcţie de condiţiile climatice, vegetaţia zonei, speciile de animale introduse pe păşune, existenţa biotopurilor pentru gazdele intermediare ale unor specii de paraziţi;
- evitarea infestării tineretului, cea mai receptivă categorie de vârstă, prin deparazitarea mamelor la momentul optim (înainte de parturiţie), nutriţie echilibrată calitativ şi cantitativ, evitarea contactului cu elementele parazitare invazionale etc;
- asigurarea confortului biologic prin adăpostirea corespunzătoare a animalelor în funcţie de vârstă şi stare fiziologică;
- efectuarea controalelor paraclinice periodice a efectivelor prin care se stabileşte profilul parazitar şi gradul de infestare a animalelor;
- aplicarea măsurilor profilactice specifice prin vaccinare sau prevenirea unor boli prin chimioterapie;
- aplicarea tratamentelor antiparazitare profilactice prin dehelmintizări periodice efectuate primăvara cu două săptămâni înainte de ieşirea la păşunat pentru reducerea poluării cu elemente parazitare a păşunii şi toamna, la două săptămâni după intrarea în stabulaţie pentru distrugerea paraziţilor adulţi din organismul gazdei.

Scanned with OKEN Scanner

ÎNCADRAREA TAXONOMICĂ A TREMATODELOR

Tabelul 1.1.

ÎNCRENGĂTURA (PHYLUM) PLATHELMINTHES
CLASA TREMATODA

Încrengătura (Filum)	Clasa	Subclasa	Ordinul (Subordinul)	Familia	Genul
Plathelminthes	Trematoda	Monogenea	Gyrodactylidea	Gyrodactilidea	*Gyrodactylus*
			Dactylogyridea	Dactylogyridae	*Dactylogyrus*
		Digenea	Echinostomatida	Fasciolidae	*Fasciola*
				Echinostomatidae	*Echinostoma, Echinoparyphium, Hypoderaeum*
				Echinochasmidae	*Echinocasmus*
			Opistorchiida	Opistorchiidae	*Opistorchis, Metorchis*
				Heterophyidae	*Heterophyes, Cryptocotyle, Metagonimus*
			Plagiorchiida	Dicrocoeliidae	*Dicrocoelium*
				Prosthogonimidae	*Prosthogonimus*
				Paragonimidae	*Paragonimus*
			Amphistomida	Paramphistomidae	*Paramphistomum*
			Holostomida	Diplostomidae	*Alaria, Cotylurus, Apatemon*
			Notocotylida	Notocotylidae	*Notocotylus, Catatropis*
			Schistosomatida	Schistosomatidae	*Schistosoma, Bilharziella*

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

TREMATODOZE

Trematodozele sunt parazitoze produse de paraziți din clasa Trematoda care afectează mamiferele păsările şi omul, prin localizarea în tubul digestiv, ficat, pancreas, pulmoni, țesut conjunctiv etc. Trematodozele evoluează sezonier, dependente de factorii de mediu, prezența gazdelor intermediare şi starea de întreținere a efectivelor de animale. Aceste parazitoze sunt cunoscute în întreaga lume, determinând importante pierderi directe, prin mortalitate şi indirecte prin nerealizarea indicatorilor economici. Cele mai frecvente trematodoze la mamifere sunt: fascioloza, dicrocoelioza, paramfistomoza, opistorchoza, alarioza, mesocercarioza etc, iar la păsări, prostogonimoza. La om evoluează fascioloza, dicrocoelioza, gastrodiscoidoza, alarioza etc.

1.1. FASCIOLOZA

Fascioloza (gălbeaza) este o trematodoză hepato-biliară produsă de specii din genul *Fasciola*, care afectează mai frecvent rumegătoarele, dar şi calul, porcul, iepurele şi omul. Evoluează acut şi cronic, în perioada de toamnă-iarnă. Clinic se caracterizează prin stare de slăbire, anemie, icter, edeme, diaree, avort, iar anatomo-patologic, prin leziuni de angiocolită, ciroză şi grave perturbări metabolice.

Etiologie. Fascioloza este produsă de *Fasciola hepatica* şi mai rar de speciile: *Fasciola gigantica, Fascioloides magna, Fasciolopsis busckii* **(fig. 1.1.)**..

Fasciola hepatica **(fig. 1.2.)** are corpul aplatizat dorso-ventral, cu aspect foliaceu, nesegmentat şi cu dimensiuni de 20-30 x 8-15 mm. În partea anterioară corpul este mai dilatat formând conul cefalic, iar în partea posterioară este mai îngust. Conul cefalic include ventuza orală dispusă anterior, urmată de o zonă scurtă, progresiv îngustată şi deschiderea largă a „umerilor", zona cea mai lată a corpului. Cuticula corpului este groasă, semielastică, opacă, şi impregnată cu săruri de calciu. Pe cuticulă se găsesc spini orientați caudal, dispuşi diferențiat: denşi şi mai mari în partea anterioară, mici şi mai rari, în partea posterioară a corpului. Organele de fixare sunt sub formă de (două) ventuze amplasate astfel: anterior, ventuza orală în centrul căreia se deschide orificiul oral şi ventuza ventrală situată pe fața ventrală a corpului, la distanță mică de ventuza orală cu rolul de a fixa parazitul la suportul organic parazitat.

Scanned with OKEN Scanner

Fasciola hepatica nu are cavitate generală. Aceasta este înlocuită cu un ţesut mezenchimal reticulat care rolul de a susţine şi proteja organele interne: aparatul digestiv, aparatul reproducător, sistemul excretor şi sistemul nervos.

Aparatul digestiv este incomplet, fără orificiul anal. Este alcătuit din orificiul bucal, faringe, esofag şi intestine sau cecum-uri. Orificiul bucal este dispus în centrul ventuzei bucale, fiind urmat de un faringe scurt, musculos. Faringele este urmat de esofag. Acesta se continuă bifurcându-se în două diverticule intestinale lungi numite cecum-uri, dispuse de o parte şi alta a corpului şi care se termină înfundat.

Fasciola hepatica, în faza de creştere, are nutriţie complexă, fiind histofagă şi hematofagă iar în stadiul de adult rămâne hematofagă, ulterior hrănindu-se cu săruri biliare şi conţinut biliar.

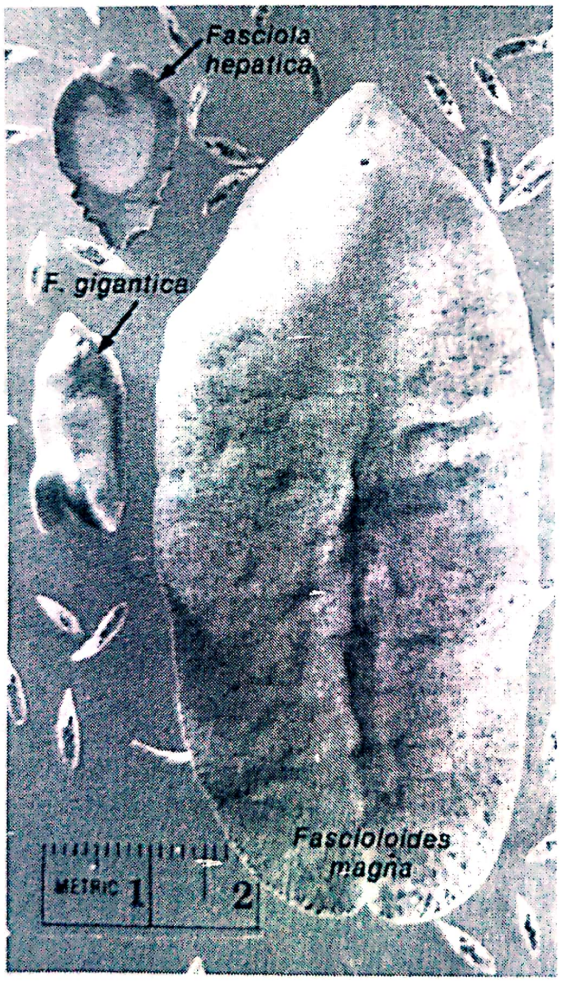


Fig. 1.1. Trematode hepato-biliare: *Fasciola hepatica, F. gigantica, Fascioloides magna şi Dicrocoelium lanceatum* (Georgi si col., 1990)

Aparatul reproducător, de tip hemafrodit, este alcătuit din aparat genital femel şi mascul. Aparatul genital femel este situat în partea anterioară a corpului, fiind format din ovar lobat, oviduct, ootip, uter, vagin şi glande anexe. Glandele anexe femele sunt glandele vitelogene care furnizează substanţa nutritivă necesară embrionului şi glanda Mehlis, care secretă elementele necesare pentru coaja oului.

Aparatul genital mascul este format din două testicule ramificate dispuse în partea posterioară a corpului. De la testicule pornesc conductele genitale, reprezentate de canale eferente, care se unesc într-un canal deferent. Acesta se contiuă cu canalul ejaculator care se deschide, prin organul copulator-cirul, alături de orificiul genital femel, în vestibulul vaginal. Cele două orificii se deschid în ampula genitală dispusă pe faţa ventrală, între cele două ventuze.

Cirul este protejat de o membrană numită punga cirului în care se află şi glandele anexe mascule: veziculele seminale şi prostata.

Scanned with OKEN Scanner

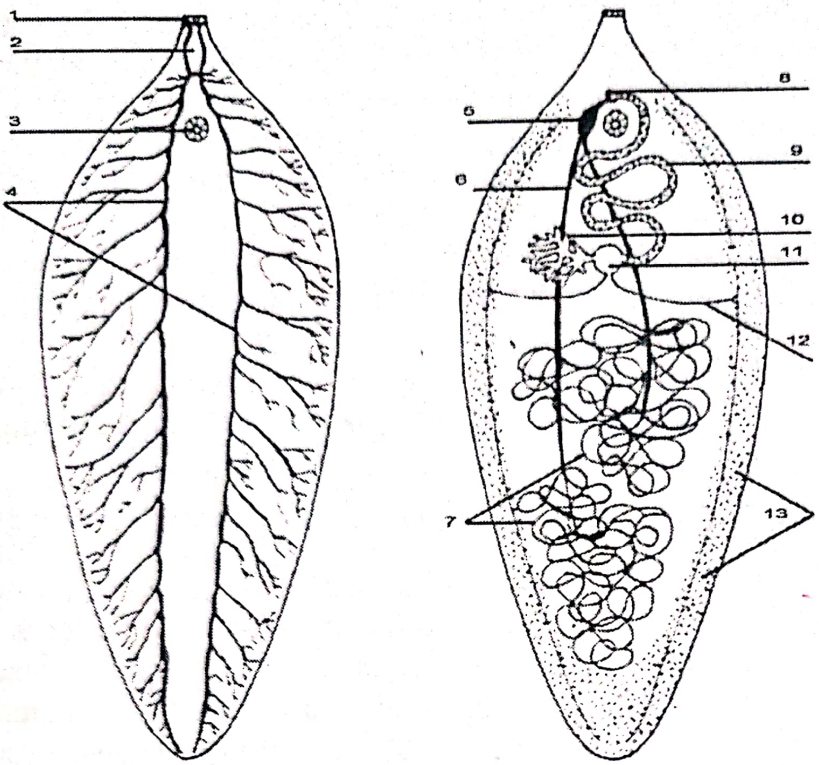


Fig. 1.2. ***Fasciola hepatica*:** organele interne A. 1.ventuza orală, 2. faringe, 3. ventuza ventrală. 4. diverticule intestinale (cecumuri) B. 5. punga cirului, 6. canal deferent, 7. testicule, 8 por genital,. 9. anse uterine, 10. ovar, 11. ootip, 12. viteloducte, 13. glande vitelogene, (Urquhart şi col., 1987)

Fasciola hepatica se înmulţeşte prin ouă. Oul este elipsoid, (130-140 x 70-90 µm), de culoare brun-gălbuie şi operculat la unul din poli. Este segmentat în momentul pontei **(fig. 1.3.)**.

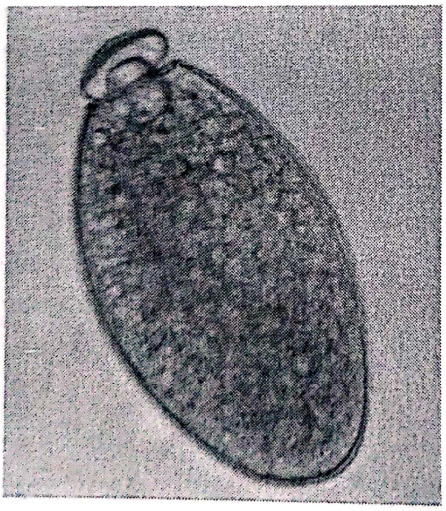


Fig. 1.3. ***Fasciola hepatica***: ou. Se observa embrionul dispus în apropierea operculului deschis. Oc. 10 x 20 (original).

Sistemul excretor este de tip protonefridian, alcătuit din celule dilatate cu aspect conic numite protonefridii, pe a căror margine liberă se găsesc numeroşi cili vibratili, cu rolul de a colecta produşii de dezasimilaţie din corp.

Protonefridiile sunt dispuse în zonele laterale ale corpului şi conduc produşii toxici prin numeroase canalicule mici care se unesc într-un canal excretor comun. Acesta se deschide în partea posterioară a corpului, pe faţa ventrală.

Sistemul nervos este de tip ganglionar, format din două mase cerebroide situate sub ventuza orală, de la care pornesc două trunchiuri nervoase. Fiecare trunchi nervos este constituit din câte trei perechi de nervi, de la care pornesc filete nervoase pentru fiecare organit.

Scanned with OKEN Scanner

Ciclul biologic. Ciclul de dezvoltare a speciei *Fasciola hepatica* este complex şi se desfăşoară secvenţial în medii diferite: gazda definitivă, mediul extern acvatic şi în gazda intermediară **(fig. 1.4.)**.

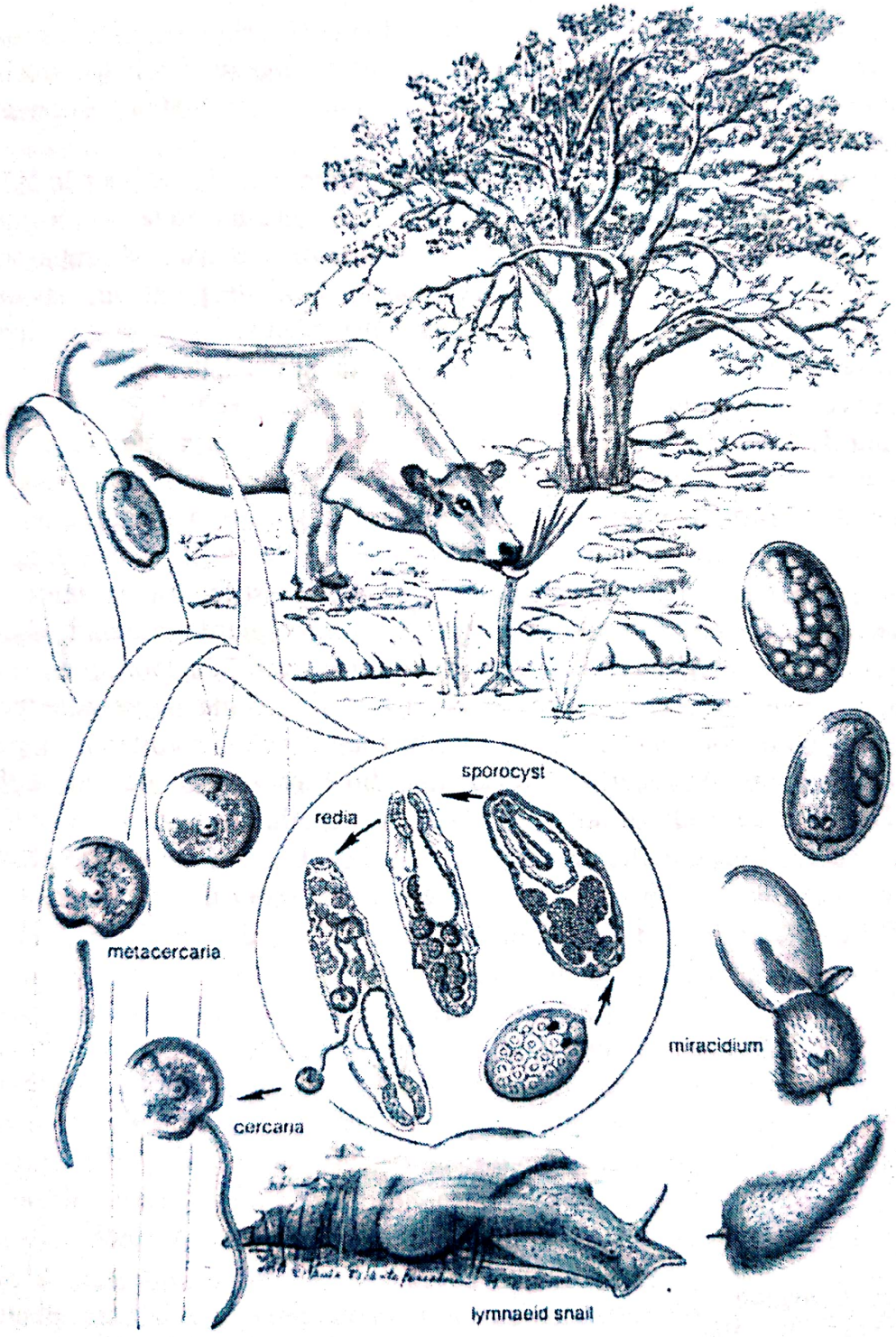


Fig. 1.4. Ciclul biologic al speciei *Fasciola hepatica* (Georgi şi col., 1990)

Scanned with OKEN Scanner

Fasciola hepatica parazitează în ficat, localizându-se în ductele biliare mari şi în vezica biliară, la gazda definitivă receptivă (ovine, caprine, taurine, cabaline, rozătoare, porcine şi om). Gazda intemediară este *Lymnea truncatula*, gasteropod acvatic din familia *Lymneidae*.

Gazda definitivă se infestează pe cale digestivă prin ingestia metacercarilor odată cu vegetaţia sau apa. Sub acţiunea sucurilor digestive are loc exchistarea trematodelor tinere şi penetrarea peretelui intestinal spre cavitatea peritoneală într-un timp scurt, de 24 ore.

Migrarea prin cavitatea peritoneală este apreciată a fi de 3-4 zile. Ajunse la capsula Glisson, trematodele imature o perforează şi pătrund în ţesutul hepatic prin histofagie şi hematofagie creând tunele spre ductele biliare mari. Migraţia prin ficat este apreciată a fi de şase săptămâni. Ajunse la locul de parazitare îşi continuă dezvoltarea până la maturitate. După circa patru săptămâni urmează depunerea pontei şi diseminarea ouălor în mediul extern odată cu materiile fecale.

Dezvoltarea oului în mediul extern acvatic durează două săptămâni, condiţionată de factorii climatici. Din ou eclozionează o larvă numită *miracidium* care are aspect triunghiular şi este prevăzută la partea anterioară cu o piesă ascuţită ca un stilet. Are corpul acoperit cu cili cu ajutorul cărora se deplasează în apele de suprafaţă, stagnante. Miracidium-ul are o viaţă scurtă de 24-48 de ore, timp în care trebuie să întâlnească gazda intermediară. Cu ajutorul stiletului pătrunde activ în gazda intermediară - gasteropodul *Lymnea truncatula*- pierde cuticula ciliată şi se îndreaptă spre hepato-pancreasul gazdei unde se transformă în *sporocist.*

Sporocistul are aspect alungit sacciform şi conţine numeroase celule în diviziune din care vor rezulta rediile. Rediile continuă dezvoltarea şi pe lângă organite conţin numeroase celule în diviziune din care vor rezulta *rediile fiice* sau *cercarii.* Dezvoltarea stadiilor larvare în interiorul gazdei durează cinci săptămâni.

Cercarii părăsec corpul gazdei intermediare Cercarii au corpul alcătuit din două părţi: o parte rotundă care include organitele viitorului trematod şi a doua parte, o prelungire ca o coadă care îi asigură plutirea până la primul suport vegetal. După contactul cu un suport, cercarul pierde coada şi cu ajutorul glandelor chistogene secretă o substanţă adezivă cu ajutorul căreia se fixează pe suport. Printr-o metamorfoză regresivă se transformă în *metacercar*, forma de rezistenţă a *Fasciolei hepatica* în mediul extern.

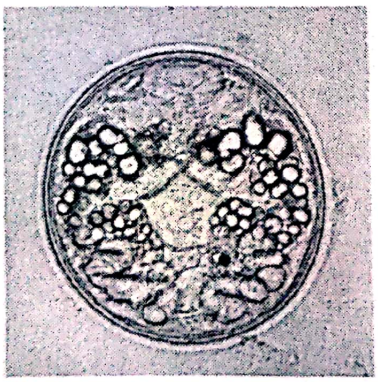


Fig. 1.5. *F. hepatica*: metacercar (x 250) (Georgi şi col., 1990).

Metacercarul **(fig. 1.5.)** are formă discoidală cu diametrul de 250-300 µm şi culoare aurie. În general, metacercarii se găsesc pe partea submersă a plantelor acvatice. În perioadele secetoase aceste plante sunt consumate de către erbivore infestându-se abundent cu metacercari. Dezvoltarea completă a speciei *Fasciola hepatica* necesită o perioadă de 4-6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Epidemiologie. Apariţia fasciolozei este condiţionată de acţiunea convergentă a numeroşi factori exogeni: temperatura, umiditatea relativă, prezenţa biotopilor cu gasteropode, rezistenţa elementelor invazionale în mediul extern, sistemul de păşunat, şi factori endogeni: receptivitatea gazdei definitive, specia de trematod, numărul de metacercari ingerat etc.

Sursa primară de paraziţi este reprezentată de animalele infestate subclinic şi purtătorii de paraziţi cum ar fi: caii, măgarii, taurinele adulte, viţeii etc şi omul. Infestarea se realizează pe cale digestivă.

Fascioloza are caracter sezonier şi de focalitate dependent de prezenţa şi dezvoltarea biotopilor de gasteropode din genul *Lymnea*. Parazitoza nu apare la efectivele care păşunează pe terenuri sărături oase, deoarece sarea este toxică pentru gasteropode şi nu se dezvoltă pe aceste terenuri.

Rezistenţa metacercarilor în mediul extern este apreciată ca fiind mare: 17 luni pe fânuri şi 5-6 luni în apă. Supravieţuiesc iernii şi la temperaturi cuprinse între -10°C +10°C rezistă mai multe luni. Razele solare îi distrug în 2-17 zile. Apa sărată în concentraţie de 7,5% împiedică ecloziunea miracidiilor

Receptivitatea gazdelor definitive este variabilă, dependentă şi de structura ţesutului hepatic şi intensitatea reacţiei tisulare faţă de parazit, ceea ce determină caracterul clinic al bolii.

Astfel, oile au cea mai slabă reacţie tisulară faţă de trematode facilitându-le dezvoltarea, porcul are o reacţie promptă faţă de invazia trematodelor prezentând o rezistenţă naturală faţă de fascioloză, iar taurinele au o reacţie tisulară intermediară.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice sunt condiţionate de sensibilitatea speciei gazdă. Cea mai sensibilă specie este şoarecele – o singură fasciolă îi determină moartea; oaia este foarte sensibilă înregistrând mortalitate ridicată în efective; taurinele şi iepurele sunt cu sensibilitate redusă.

De asemenea, patogeneza este influenţează de vârsta trematodelor, tipul de hrănire şi efectul de suprapopulare a paraziţilor din organismul gazdă.

Fasciola hepatica işi exercită agresiunea asupra ţesutului hepatic, ductelor biliare şi vezicii biliare. Se manifestă complex, exercitând multiple acţiuni: traumatică, iritiativă, spoliatoare, toxică, anemiantă, inoculatoare etc. Puterea infestantă a metacercarilor este maximă la temperatura de 20°- 24°C.

Trematodele imature, în timpul migraţiei, determină hemoragii peritoneale şi exercită asupra ficatului, prin histofagie, o acţiune pregnant traumatică. Determină distrucţia ţesutului hepatic prin creearea tunelelor intrahepatice cu apariţia hepatitei traumatice-hemoragice şi a hemoragiilor lacunare subcapsulare.

Consecinţa agresiunii exercitată de fasciolele imature este instalarea unui sindrom de anemie severă, a perturbărilor humorale cauzate de distrugerea şi moartea hepatocitelor: diminuarea proteinelor, creşterea transaminazelor şi a fosfatazei alcaline.

Cu ajutorul spinilor cuticulari trematodele exercită o acţiune iritativ-inflamatoare asupra epiteliului ductal inducând hiperplazia acestuia **(fig. 1.6.)**.

Scanned with OKEN Scanner

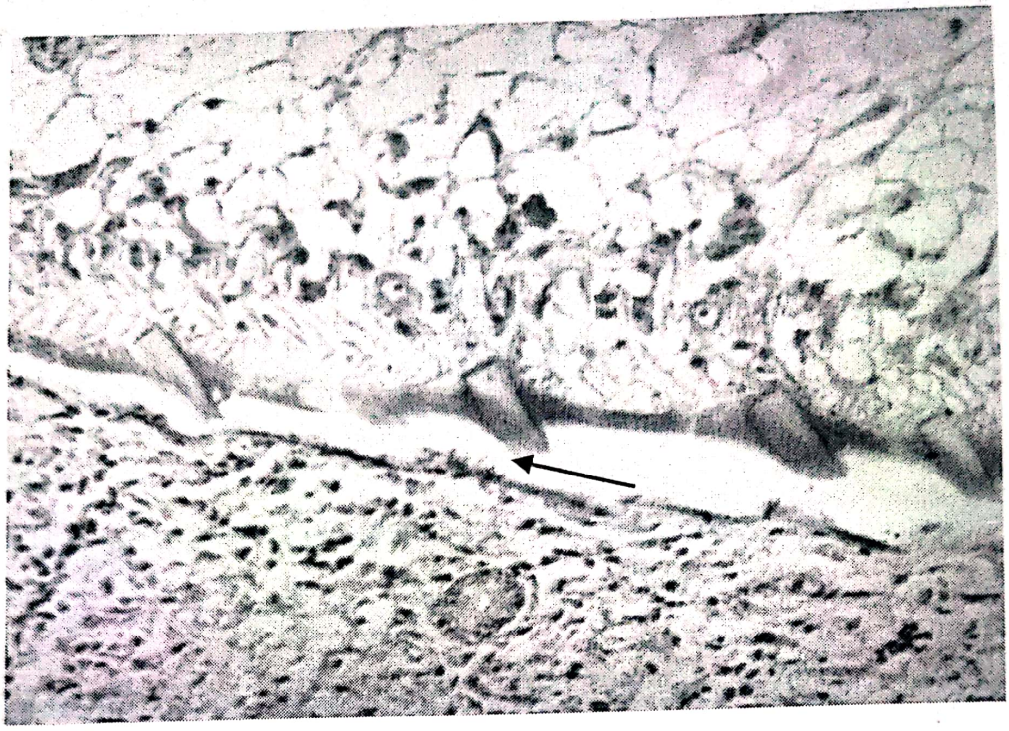


Fig. 1.6. *Fasciola hepatica* în duct biliar: spinii cuticulari acţionează iritativ şi traumatic asupra structurilor hepatice. Col. HEA x 200

Se pare însă că modificările epiteliului ductelor hepatice sunt induse de către toxinele eliminate de fasciole cu mult înainte ca acestea să ajungă în ducte. Hiperplazia epiteliului este considerată ca o reacţie generală la infestaţie; după îndepărtarea paraziţilor hiperplazia dispare.

Agresiunea fasciolelor imature asupra ficatului declanşează evoluţia acută a bolii la animalele gazdă şi se poate complica cu anaerobioza. Ca o consecinţă a acţiunii inoculatoare în timpul migraţiei prin cavitatea peritoneală, fasciolele imature antrenează şi bacterii anaerobe: *Clostridium oedematiens* sau *Clostridium novy*, responsabile de producerea anaerobiozelor sau a hepatitei necrozante, fatale pentru miei.

Fasciolele adulte sunt puternic hematofage determinând organismului gazdă o acţiune pregnant spoliatoare prin care se induce o anemie severă instalată lent, progresiv, cu diminuarea numărului de hematii, diminuarea proteinelor plasmatice, a vitaminelor complexului B, diminuarea oligoelementelor, creşterea numărului de eozinofile.

Agresiunea exercitată asupra ductelor biliare duce la apariţia angiocolitei cronice şi a cirozei; leziunile hepatice conduc la apariţia ascitei; perturbările producerii şi eliminării secreţiilor biliare stau la baza apariţiei tulburărilor digestive prin deficitul digestiei lipidelor şi inducerea diareei.

Agresiunea fasciolelor adulte se exprimă clinic prin apariţia şi evoluţia cronică a fasciolozei, fatală pentru oile adulte. La taurine evoluţia asimptomatică a

Scanned with OKEN Scanner

fasciolozei se explică prin rezistenţa dobândită imunologic la reinfestări. Calcificarea puternică a ductelor biliare împiedică nutriţia fasciolelor determinându-le moartea în câteva luni.

Clinic. Fascioloza afectează mai frecvent oile, la care evoluează acut şi cronic. Forma acută apare în perioada septembrie-octombrie ca urmare a infestării cu metacercari din timpul verilor ploioase şi în perioada februarie-martie, ca urmare a infestării cu metacercarii de pe fânul consumat în timpul iernii.

Forma acută durează 6-10 zile şi evoluează în trei etape: debut, de stare şi finală. Faza de debut se caracterizează prin hipertermie pasageră şi sindrom hepato-peritoneal. Faza de stare evoluează cu modificarea severă a stării generale, evitarea deplasării, abdomen destins, dureros, anemie, icter, edem, ascită, sindrom de anemie acut, inapetenţă, adinamie, paliditatea mucoaselor, eozinofilie intensă, diminuarea proteinelor serice, creşterea transaminazelor, brucsisme, mers dezordonat, paliditatea mucoaselor, moarte bruscă.

Faza finală se defineşte prin evoluţie rapidă spre moarte, mortalitatea fiind de 50-70%. Fascioloza acută se complică adesea cu hepatita necrozantă produsă de bacteriile anaerobe din genul *Clostridium*. Uneori se constată trecerea fasciolozei acute spre o evoluţie subacută cu o durată de 7-10 săptămâni. Animalele bolnave mor datorită hemoragiilor hepatice şi anemiei.

Fascioloza cronică este mai frecventă decât fascioloza acută şi poate fi observată în toate sezoanele. Este produsă de fasciolele adulte şi durează mai mulţi ani. Debutează în perioada septembrie-noiembrie odată cu migraţia fasciolelor imature şi se exprimă prin apatie, abatere.

Faza de stare se exprimă în perioada decembrie-ianuarie şi se manifestă prin sindrom de anemie, paliditatea mucoaselor, reducerea până la sistare a producţiei de lapte, lâna devine uscată, casantă, apare edemul conjunctival şi edemele subcutanate submandibular (**fig.1.7**), subglosian, sterno-abdominal, stare de slăbire, ascită, hipoproteinemie, diminuarea numărului de hematii, creşterea numărului de limfocite şi instalarea diareei cronice.

Fig. 1.7. Fascioloză cronică: oaie cu edem submandibular (guşă), stare de slăbire, depilaţii în zona cervicală (original).

Faza finală a fasciolozei cronice evoluează în perioada februarie-martie, caracterizată prin slăbire până la emaciere, extinderea zonelor cu edem subcutanat,

Scanned with OKEN Scanner

pierderea lânii, diaree cronică, hepatomegalie, avort, caşexie şi moarte.

Paraclinic. Investigaţiile de laborator conduc la depistarea elementelor invazionale ale trematodelor la animalele bolnave cronic sau purtătoare, precum şi la evidenţierea modificărilor hematologice sau serologice. Examenele coproscopice efectuate prin metode de sedimentare liberă sau sedimentare forţată prin centrifugare, relevă prezenţa ouălor caracteristice speciei *Fasciola hepatica*

Hematologic, în faza de migraţie a trematodelor tinere, apare eozinofilie şi reducerea numărului de hematii (anemie); serologic se observă reducerea proteinelor plasmatice, inversarea raportului albumine/globuline, reducerea concentraţiei de calciu, magneziu şi fier.

Morfopatologic. La *oaie*, fascioloza acută este dominată de grave leziuni hemoragice şi tulburări circulatorii cauzate de fasciolele tinere în migraţie prin peritoneu şi ficat. În cavitatea abdominală se găseşte exsudat sero-fibrinos de culoare roşiatică, iar peritoneul prezintă inflamaţie sero-fibrinoasă.

Ficatul este mărit în volum, congestionat, uneori acoperit cu fibrină. Capsula Glisson este distrusă, perforată, cu puncte hemoragice sau fibrină. Pot fi surprinse trematode tinere cu partea anterioară pătrunsă în ficat, iar partea posterioară liberă, vizibilă la suprafaţa capsulei. Sub capsula Glisson se observă hemoragii lacunare cu extindere variabilă.

Pe secţiune, ficatul are aspect hemoragic cu multiple galerii pline cu magmă şi sânge. Ţesutul hepatic este traumatizat, perforat sau tunelizat de numeroase fasciole tinere cu dimensiuni variabile, aflate în faze diferite de creştere. Hepatita traumatică, hemoragică, este reacţia inflamataore la agresiunea multiplă a trematodelor tinere. **(fig. 1.8)**.

Fig. 1.8 Fascioloză acută la oaie. Ficat cu leziuni traumatico-hemoragice (Urquhart şi col., 1987)

Limfonodurile portale şi mezenterice sunt hipetrofiate şi hemoragice. Rinichii sunt palizi, distrofici, friabili. Pulmonii sunt edemaţiaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Histologic, capsula Glisson apare îngroşată, perforată şi acoperită cu depozite fibrinoase. În ţesutul hepatic apar focare traumatice hemoragico-necrotice datorită distrugerii cordoanelor de hepatocite, focare de exsudaţie seroasă, sero-fibrinoasă sau eozinofilică; traiectele parazitare apar sub forma unor traiecte fibroase bogate în celule pigmentofage (celule pline cu hemosiderină şi lipofuscină) sau sunt surprinse fasciole tinere în migraţie **(fig. 1.9)**-

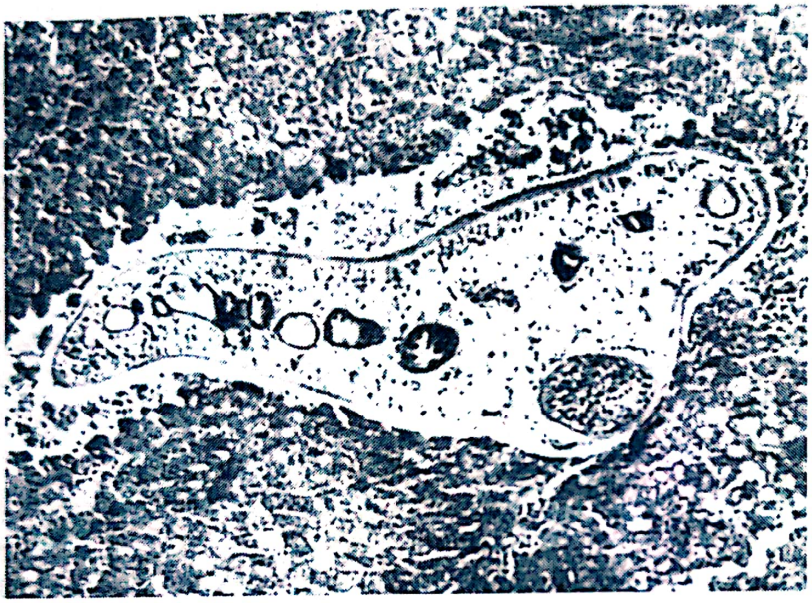


Fig. 1.9 Fascioloză acută. Hepatită traumatică cauzată de fasciole tinere în timpul migraţie prin ţesutul hepatic (Urquhart şi col., 1987)

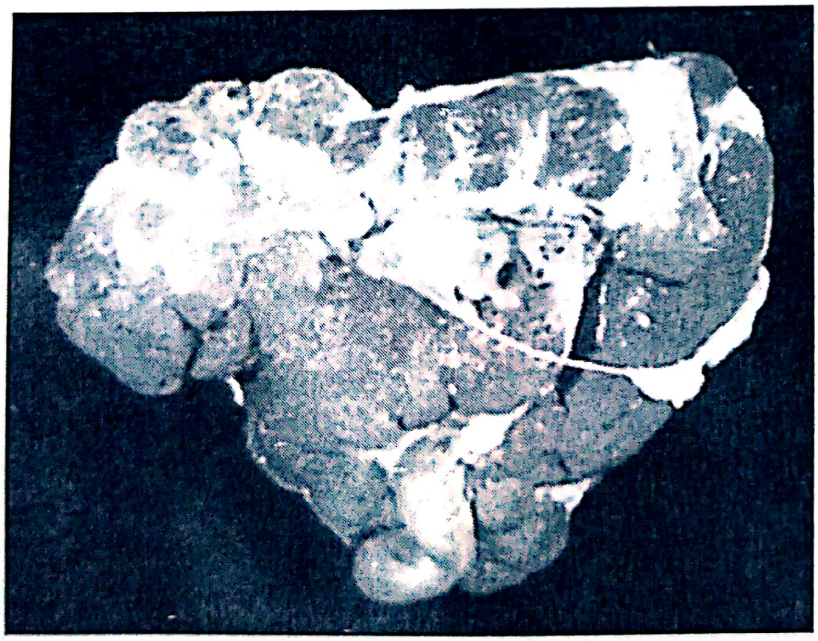


Fig. 1.10 Fascioloză cronică la oaie: ficat cu ciroză atrofică (Urquhart şi col., 1987).

Fascioloza cronică este însoţită de leziuni tipice, caracterizate prin slăbirea animalului până la caşexie, apariţia edemelor în ţesutul conjunctiv submandibular, edemele cavitare: ascita, ciroza atrofică cu reducerea ficatului în volum **(fig. 1.10.)**, sau ciroză hipertrofică în care ficatul îşi dublează volumul.

Ductele biliare sunt îngroşate, uneori vizibile pe suprafaţa ficatului.

Apare angiocolită iar vezica biliară este dilatată cu secreţia biliară negricioasă, vâscoasă şi cu miros neplăcut. În conţinutul biliar se identifică fasciole

Scanned with OKEN Scanner

adulte. Secţionarea ficatului întâmpină rezistenţă determinată de impregnarea ţesuturilor cu săruri de calciu.

La *capră*, examenul necropsic evidenţiază anemie severă cu mucoase porţelanii, lichid translucid în cavitatea abdominală, infiltraţii edematoase ale peritoneului, îngroşarea capsulei Glisson, perihepatită fibrinoasă difuză, angiocolită catarală cronică, fibrozarea puternică a ficatului, limfonoduri hipertrofiate, degenerescenţă renală, edeme ale ţesutului conjunctiv.

La taurine se constată ciroză hipertrofică, angiocolită gravă în care ductele biliare sunt puternic dilatate, îngroşate, calcificate şi proemină pe suprafaţa ficatului; vezica biliară este mult mărită în volum

Histologic, în vezica biliară se observă descuamarea epiteliului ductal, hiperplazie glandulară, hipersecreţie de mucus, necroză celulară, hiperplazia corionului, infiltrarea mucoasei biliare cu metaboliţi parazitari, calcificarea ductelor, fasciole aglomerate în spaţiile ductale.

La cal, fascioloza cronică produce angiocolită, îngroşarea pereţilor ductelor biliare fără procese de calcificare, inflamaţia catarală a mucoasei vezicii biliare, hepatită interstiţială cronică, inflamaţia hiperplastică a limfonodurilor portale.

Diagnosticul *fasciolozei acute* solicită coroborarea datelor epidemiologice, clinice, analiza rezultatelor paraclinice şi aspectelor morfopatologice. *Epidemiologic*, se are în vedere evoluţia bolii, prezenţa păşunilor favorabile dezvoltării gazdelor intermediare, cantitatea de precipitaţii din anii ploioşi, apariţia epidemiilor de fascioloză acută toamna ca urmare a infestării cu metacercarii rezultaţi în lunile august şi septembrie.

Clinic, este semnificativă mortalitatea rapidă în populaţia de tineret ovin, precedată de o stare de anemie pronunţată. Această evoluţie impune diferenţierea de hepatitele necrozante supraacute care decimează efectivul în 10-12 ore. Datorită evoluţiei rapide, *rezultatele paraclinice* clasice sunt puţin specifice şi tardive. Necropsic, se identifică numeroase fasciole imature în traiectele sinuoase din ţesutul hepatic şi aspectul hemoragic al leziunilor.

Pentru diagnosticul *fasciolozei cronice* se ţine cont de faptul că evoluează obişnuit, iarna, cu simptomatologia caracteristică: slăbire progresivă, paloarea mucoaselor, edemele declive, îndeosebi, submandibular şi *chemozis*, ascită, anemie, icter, căderea lânii caşexie, diaree, avort, mortalitate ridicată.

Paraclinic, se fac investigaţii coproscopice pentru identificarea elementelor parazitare specifice. În aprecierea rezultatelor coproscopice se recomandă a se avea în vedere eliminarea intermitentă a ouălor în decursul a 24 de ore, stocajul biliar al ouălor, reducerea pontei la fasciolele bătrâne.

Prin teste de imunodiagnostic (R.F.C., reacţii de aglutinare, reacţii de precipitare, imunofluorescenţă, ELISA) se evidenţiază anticorpii specifici. Necropsic, sunt caracteristice leziunile hepato-biliare, reacţiile tisulare conjunctive, mai severe la taurine, hepatomegalia etc.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul *vital* este grav în forma acută pentru ovine şi în forma cronică pentru ovine şi taurine. Economic, este grav datorită morbidităţii şi mortalităţii ridicate şi a pierderilor economice înregistrate în efectivele în care evoluează fascioloza.

Tratamentul vizează debarasarea gazdei de trematodele adulte localizate în ductele biliare cât şi de trematodele imature aflate în migraţie sau în ţesutul hepatic. În ultima perioadă au apărut numeroase produse medicamentoase bazate pe asocieri de substanţe chimice active care să exercite o acţiune distructivă asupra unui număr mare de specii din clase diferite de paraziţi. Această manieră terapeutică limitează stresul cauzat animalelor în timpul administrărilor repetate de produse antiparazitare.

Selecţia produselor medicamentoase se face în funcţie de situaţia epidemiologică a efectivului, starea de întreţinere a animalelor, condiţiile de mediu, prescripţiile legale privind interdicţia consumului de carne, lapte sau alte restricţii etc.

Pentru terapia fasciolozei la ovine şi bovine se recomandă următoarele produse medicamentoase:

- Vermitan suspensie 2,5% (Albendazol) în doză de 2-3 ml/10 kg administrată pe cale orală la ovine şi caprine şi 30-40 ml/100 kg greutate la bovine. La rumegătoarele sălbatice doza este de 28-40 ml/100 kg greutate. Timpul de aşteptare pentru lapte este de 2 zile iar pentru carne este de 7 zile.
- Vermitan suspensie 10% (Albendazol) în doză de 0,5-0,75 ml/10 kg greutate administrat pe cale orală la oi şi capre; 7,5-10 ml/100 kg greutate la bovine; 7-10 ml/100 kg greutate, la rumegătoarele sălbatice. Timpul de aşteptare este de 2 zile pentru consumul laptelui şi 7 zile pentru consumul cărnii.
- Fasciocid sol. buvabilă (Triclabendazol) în doză de 6 ml/50 kg greutate corporală la bovine şi 5 ml/50 kg greutate corporală la ovine, administrată oral. În infestaţii masive doza se repetă la 48 ore. Timpul de aşteptare pentru consumul laptelui este de 10 zile iar pentru carne, 28 de zile. Produsul este eficace asupra stadiilor imature şi mature.
- Romavermectin B_1 1% Plus (Avermectină B_1, Clorsulon) în doză de 1ml/50kg greutate la bovine şi 0,1 ml/5 kg la ovine, administrat subcutanat. Timpul de aşteptare pentru consumul de carne şi lapte este de 28 de zile de la ultima administrare.
- Rombendazol suspensie, 2,5% (Albendazol) în doză de 3-5 ml/10 kg greutate, administrată la ovine pe cale orală, cu repetare la 24-48 de ore.
- Rombendazol suspensie 10% (Albendazol) în doză de 10-15 ml/100 kg greutate administrată la bovine pe cale orală, cu repetare la 48 de ore.
- Rombendazol capsule (400 mg. Albendazol) pentru ovine şi caprine în doză de 1 capsulă/la o oaie de 35-60 kg greutate corporală. În infestaţii masive doza se repetă la 24 de ore.
- Oxyclozanid (Zanil) în doză de 7,5-15 mg/kg greutate, pe cale orală;
- Meniclofolan în doză de 3 mg/kg, pe cale orală;

Scanned with OKEN Scanner

- Nitroxinil, în doză de 10-15 mg/kg administrat subcutanat, este eficient şi asupra stadiilor imature;
- Bithionol sulfoxid, în doză de 40-45 mg/kg, pe cale orală;
- Closantel, în doză de 10-15 mg/kg, pe cale orală;
- Triclabendazol, în doză de 10 mg/kg greutate, administrat oral;
- Clorsulon, în doză de 7 mg/kg;

Aceste substanţe medicamentoase sunt interzise în terapia ovinelor caprinelor şi bovinelor cu 28 de zile înainte de sacrificare, precum şi în efectivele producătoare de lapte pentru consumul uman.

Profilaxia *sanitară* vizează:

- diminuarea rolului de sursă de poluare parazitară a gazdelor definitive prin reducerea numărului de fasciole din ficat;
- controlul populaţiei de gasteropode de pe zonele biotop ale păşunilor;
- limitarea expunerii animalelor receptive la infestare;

Controlul populaţiei de gasteropode este dificil de realizat, necesitând lucrări de drenare a suprafeţelor băltite cu ape stagnante şi utilizarea unor substanţe chimice care să nu afecteze echilibrul ecologic.

Lucrările de drenare a suprafeţelor păşunabile băltite contribuie la prevenirea apariţiei episoadelor de fascioloză acută în perioada de toamnă.

Substanţele chimice folosite în combaterea gasteropodelor acvatice sunt: sulfatul de cupru, pulbere, pentaclorfenolatul de sodiu, cianamida de calciu etc. Aceste substanţe se aplică în trei perioade ale anului respectiv, la sfârşitul lunii aprilie-15 mai, 15-30 iunie şi 15-30 septembrie, atât în ape curgătoare cât şi pe suprafeţele păşunabile, conform protocolului de lucru. Tratamentele aplicate vara sau toamna nu sunt eficiente datorită vegetaţiei abundente şi a frunzişului.

Apele curgătoare de suprafaţă se tratează cu sulfat de cupru pus în săculeţi a câte 2-3 kg, fixaţi la distanţă de 20 m unul de altul. Pentru apele stagnante, sulfatul de cupru din săculeţi se dizolvă prin treceri succesive prin apă; fauna din aceste ape părăseşte zona sau moare.

Pentru suprafeţele păşunabile sulfatul de cupru se aplică sub formă de soluţie 10%; 20 kg sulfat de cupru/hectar sau 2g sulfat de cupru/m^2 sau 20 ml sol 10%/m^2. Soluţia se prepară în butoaie de lemn spre a evita oxidarea; pentru dizolvarea sulfatului de cupru se adaugă 10-15 ml acid clorhidric concentrat/100 litri de apă. Soluţia se dispersează cu pompe carosabile.

Pentru tratarea păşunilor amplasate pe terenuri accidentate se recomandă intervenţia aviaţiei utilitare. Nu se tratează apele care constituie sursă de apă potabilă sau care se varsă într-un heleşteu. Pe suprafeţele păşunabile tratate cu sulfat de cupru animalele nu vor fi lăsate să păşuneze timp de şapte zile dacă nu plouă sau timp de 3-4 zile dacă în acest interval a plouat. Cianamida de calciu se pulverizează pe păşune în cantitate de 500 kg/ha;

Eficacitatea tratamentelor aplicate împotriva gazdelor intermediare concentrate în biotopuri naturale se apreciază prin depistarea cochiliilor goale

Scanned with OKEN Scanner

sau prin recoltarea a 10-20 de melci care se pun într-un vas cu apă iar după 1-2 ore se observă dacă mai sunt vii. Combaterea *ecologică* a dezvoltării gasteropodelor constă în creşterea anseriformelor în zonele declarate ca fiind biotopuri naturale, anseriformele hrănindu-se cu melci.

Profilaxia medicală constă în administrarea antihelminticelor la animale în perioade optime, pentru a împiedica desfăşurarea ciclului biologic, prin sistarea eliminării ouălor de fasciola de către gazdele definitive şi debarasarea gazdei definitive de paraziţi.

Controlul fasciolozei se face ţinând cont de factorii de mediu şi în special de regimul pluviometric, densitatea animalelor pe unitatea de suprafaţă (ha) precum şi în funcţie de interesul crescătorilor

La oi profilaxia medicală constă în administrarea profilactică a preparatelor medicamentoase specifice în patru perioade ale anului şi anume: primul tratament se face în perioada 15-30 ianuarie, al doilea, în perioada 15-30 aprilie, al treilea, la 15-30 septembrie, al patrulea se face în perioada 15-30 noiembrie. În anii ploioşi, intervine un tratament suplimentar administrat la două luni de la intrarea pe păşune şi anume în perioada 15-30 iunie.

Oile gestante se tratează cu câteva săptămâni înainte de parturiţie. La efectivele de ovine care păşunează în zona alpină se recomandă administrarea a trei tratamente profilactice în perioadele: 15-30 ianuarie, înainte de ieşirea la păşune şi 15-30 noiembrie.

La taurine se recomandă trei tratamente profilactice: primul tratament administrat cu două săptămâni înainte de ieşirea la păşune, al doilea, în primele zile după intrarea la stabulaţie, al treilea, se efectuează după două luni de la intrarea în stabulaţie.

Controlul fasciolozei este dificil de realizat datorită existenţei şi altor gazde definitive precum calul, iepurele şi rumegătorarele sălbatice, un motiv suplimentar de a recomanda folosirea suprafeţelor de păşune în funcţie de specie şi pe cât posibil, interzicerea accesului turmelor de porci pe păşunile folosite de către rumegătoare.

***

Fasciola gigantica a fost identificată la noi în ţară în anul 1953 de către Gh. Olteanu la oile crescute în sudul ţării. În anul 1999 specia a fost identificată şi în zona submontană din nord-estul ţării, de către Olimpia Iacob şi M. Mihăilescu. Evoluţia bolii a fost mult mai gravă decât în cazul infestării oilor cu *F. hepatica*, determinând grave pierderi economice.

Fasciola gigantica are corpul aplatizat dorso-ventral, alungit cu marginile aproape paralele şi cu dimensiuni variabile, de 50-75 x 11-16 mm. Conul anterior al corpului este redus, scurt **(fig. 1.11.)**. Cecumurile sunt foarte ramificate. Oul este de culoare galben-aurie, operculat (160-200 x 90-105 µm) **(fig. 1.12.)**.

Scanned with OKEN Scanner

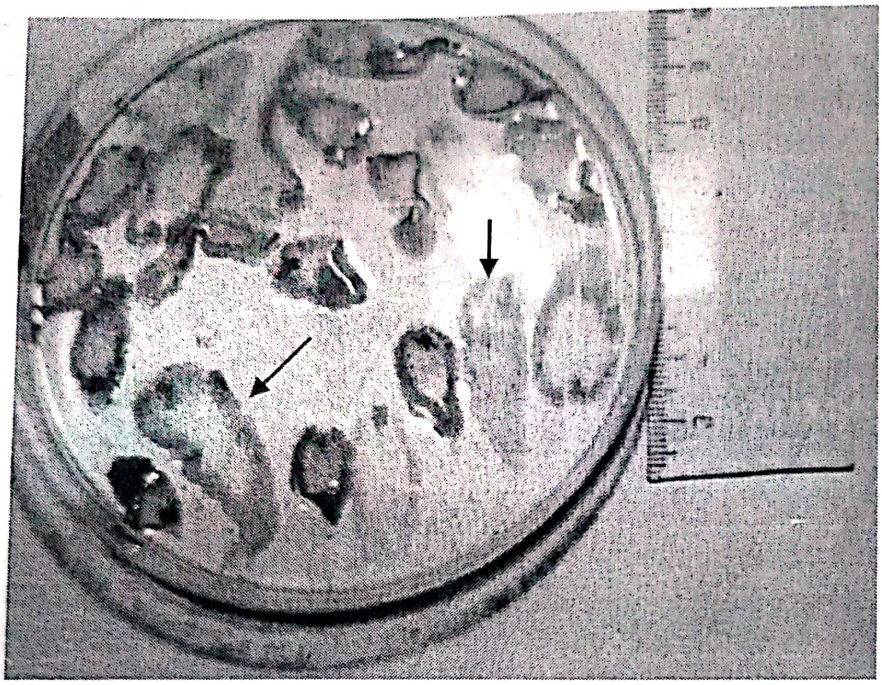


Fig. 1 11. ***Fasciola gigantica.*** Exemplare extrase din ductele hepatice împreună cu *Fasciola hepatica* (original)

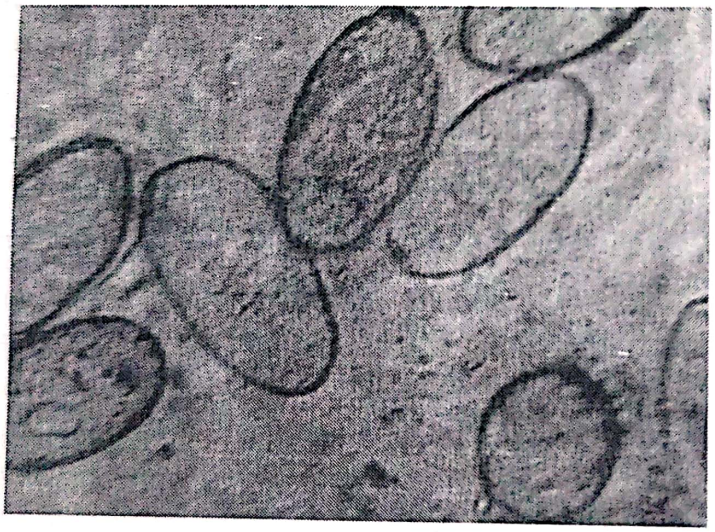


Fig. 1 12. ***Fasciola gigantica*: ouă** imature în ansele uterine. Col. nativă: oc. 10 x ob. 20 (original)

Specia parazitează în ductele biliare şi în vezica biliară la taurine, bubaline, la care generează o formă cronică de evoluţie şi la ovine, la care determină o evoluţie acută, fatală.

Longevitatea paraziţilor este de 3-10 ani. Gazda intermediară este reprezentată de gasteropode din genul *Lymnea*, specia *Lymnea auricularia*, fiind considerată cea mai importantă specie în zona temperată, *L. natalensis* răspândită în Africa, *L. rufescens*, şi *L. acuminata*, în India şi Pakistan, *L. rubiginosa*, în Malaezia. În anumite condiţii aceste specii acvatice se pot adapta şi la alt mediu de viaţă. Fenomenul de estivare este de scurtă durată.

Lymnea auricularia are cochilia de culoare gălbuie-negricioasă, globuloasă, cu perete subţire, fragil şi înrulare dextră, alcătuind 4-5 spire. Ultima

Scanned with OKEN Scanner

spiră este voluminoasă, cu deschidere largă şi care depăşeşte spre exterior linia spirelor. Trăieşte în apele curgătoare, limpezi, bine oxigenate, extinse pe o suprafaţa mare dar cu debit redus. Vegetaţia acvatică favorizează aerarea apei.

Ciclul biologic este similar cu cel al *F. hepatica*, fiind condiţionat de mediul acvatic şi de căldură. Fazele de dezvoltare ale *Fasciolei gigantica* sunt mai lungi. Oul ajuns în mediul acvatic necesită o perioadă de incubaţie de 11-28 de zile. Miracidiul este complet dezvoltat în ou, după o perioadă de 4-15 zile la temperatura de 22°C. La ecloziune, acesta este ciliat şi conţine două pete oculare.

Pătrunderea în gazda intermediară trebuie să se facă în primele opt ore de la ecloziune, chiar dacă rezistenţa în mediul ambiant este apreciată la 3-4 zile. În timpul pătrunderii, miracidiul pierde cuticula ciliată iar papila apicală se invaginează, formând o structură cu aspect de cupă care se ataşează de corpul gasteropodului; enzimele litice secretate în interiorul acestei structuri facilitează pătrunderea în tegument.

În corpul gazdei intermediare, miracidiul se transformă în sporocist din care se vor forma rediile–mamă. Acestea vor da naştere la rediile-fiice din care se vor forma cercarii. Din redia-mamă pot rezulta mai multe generaţii de redii-fiice, înainte ca acestea să se transfome în cercari. Cercarii eliminaţi se vor transforma în metacercari care se vor ataşa la plantele acvatice sau vor rămâne liberi în apă.

Perioada minimă de dezvoltare în gazda intermediară este de 36-40 zile, la o temperatură constantă de 26°C. Oscilaţiile circadiene ale temperaturii pot prelungi această perioadă la 69-73 zile. Se pare că după 50 de zile de la infestarea cu miracidii, melcii elimină cercarii.

Supravieţuirea stadiilor larvare în gazda intermediară este în medie de 18 luni sau poate dura toată viaţa gasteropodului, condiţionată de factorii de mediu. Metacercarii rezistă în mediul extern timp de patru luni în condiţii de umiditate relativă de 90% iar insolaţia sau expunerea la temperatura de peste 35°C îi distrug în 7-12 zile.

Gazda definitivă se infestează prin ingestia metacercarilor şi transplacentar. Fasciolele tinere efectuează migraţia din intestin la ficat în patru zile. În ductele biliare fasciolele tinere ajung după 8-12 săptămâni de la infestarea cu metacercari. Perioada prepatentă este de 13-16 săptămâni.

Clinic, la oile adulte, în perioada de stabulaţie, s-au observat tulburări digestive caracterizate prin diaree, balonament abdomnial, ascită, slăbire progresivă, căderea lânii, edeme submandibulare.

Morfopatologic, s-a constatat ficatul hipertrofiat, infiltrat, cu marginile rotunjite, vezica biliară mult mărită în volum, capsula Glisson, îngroşată cu cicatrici conjunctive, ductele biliare mult îngroşate şi reliefate în unele zone ale ficatului; după secţionarea ficatului, din ducte au fost extrase exemplare de *Fasciola gigantica* **(fig. 1.13.)**

Scanned with OKEN Scanner

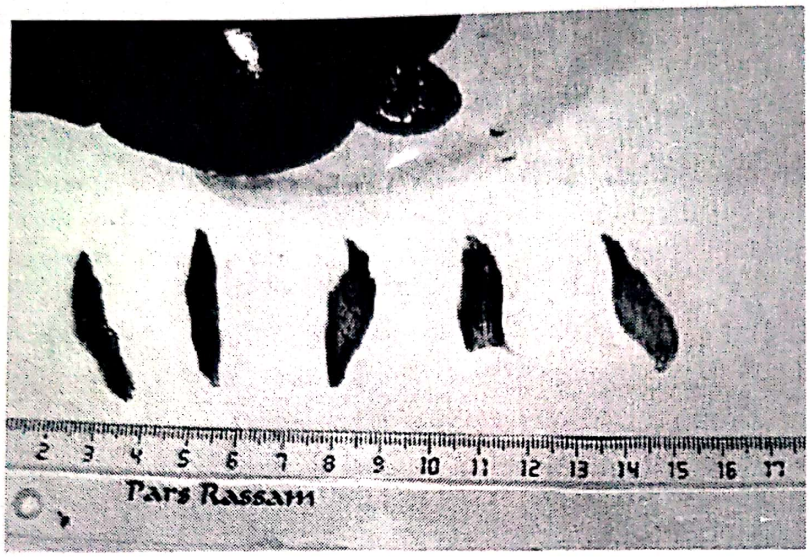


Fig. 1 13. Fascioloza oilor produsă de *Fasciola gigantica*. Ficat mărit în volum, cu marginile rotunjite, vezica biliară dilatată şi trematode. (original).

Diagnosticul şi terapia sunt aceleaşi ca în fascioloza determinată de *Fasciola hepatica*.

1.2. DICROCELIOZA

Dicrocelioza este o trematodoză hepato-biliară produsă de *Dicrocoelium lanceatum* care afectează ovinele, taurinele, porcul şi omul prin localizarea în ductele biliare mici şi vezica biliară. Se caracterizează prin evoluţie cronică, asimptomatică iar morfopatologic prin leziuni de angiocolită şi ciroză atrofică. Produce pierderi economice prin diminuarea randamentului productiv al animalelor. Dicrocelioza este o parazitoză extinsă geografic şi evoluează adesea în asociere cu fascioloza.

Etiologie. *Dicrocoelium lanceatum* sin. *D. dentriticum*, *D. lanceolatum*, are corpul aplatizat dorso-ventral, foliaceu (4-14 x 1-2,5 mm) acoperit cu o cuticulă subţire, nudă, transparentă, care permite vizualizarea organelor interne. Ventuzele sunt apropiate şi dispuse în treimea anterioară a corpului. Ventuza bucală este mai mică decât ventuza ventrală. Orificiul bucal, situat în ventuza bucală, se continuă cu un faringe mic, sferic şi apoi cu esofagul, care este lung şi subţire. Ramurile intestinale sunt subţiri, uşor ondulate şi se termină înainte de partea posterioară a corpului. Testiculele sunt globuloase, uşor lobate, aşezate oblic între ele, situate în jumătatea anterioară a corpului, sub ventuza ventrală. Ovarul are aspect globulos şi se găseşte sub testicului posterior. Ootipul este mic, situat după ovar.

Uterul este format din două ramuri dispuse ascendent şi descendent, care descriu numeroase anse în zona posterioară a corpului. Glandele vitelogene, dispuse lateral, nu depăşesc în lungime treimea mijlocie a corpului **(fig. 1.14.)**.

Scanned with OKEN Scanner

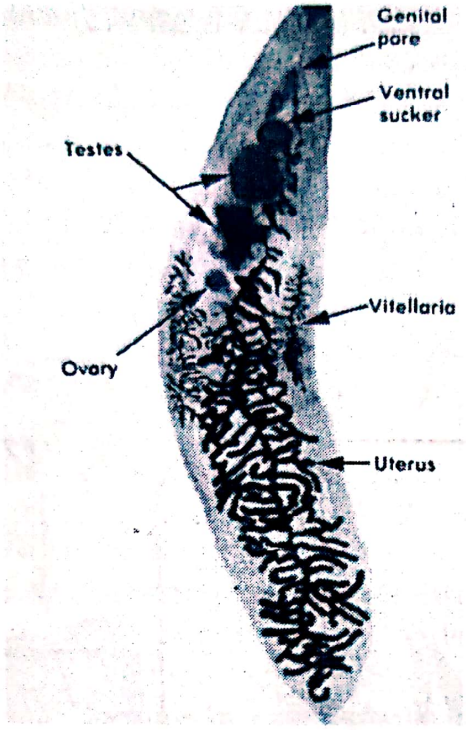


Fig. 1.14. ***Dicrocoelium lanceatum*** (Georgi şi col., 1990)

Oul (34-45 x 23-10 µm) este uşor asimetric, operculat, cu coaja groasă, de culoare cafenie şi embrionat **(fig. 1.15 , 1.16.).**

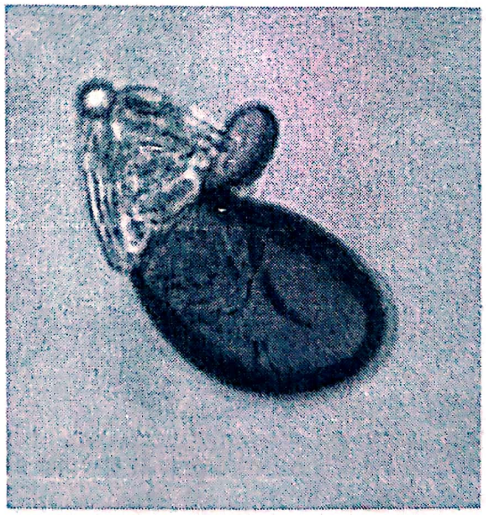


Fig. 1.15. ***Dicrocoelium lanceatum*****:** ou operculat cu embrion.
Fig. 1.16. Ou cu operculul deschis si embrionul în timpul ecloziunii Oc. 10 x ob 10 (original)

Specia parazitează în ficat la rumegătoare mici şi mari, erbivore, rozătoare, porc şi om, localizându-se în canaliculele biliare şi vezica biliară. Prima gazdă intermediară este reprezentată de gasteropodele terestre din genurile: *Zebrina, Helicella, Agriolimax*. A doua gazdă intermediară sau gazda metacercarului, este furnica, specia *Formica fusca*. Se mai cunoaşte specia *Dicrocoelium hospes* care

Scanned with OKEN Scanner

are ca primă gazdă intermediară gasteropode din genul *Limnicolaria* iar a doua gazdă intermediară, furnici din genul *Dorylus*.

Ciclul biologic (fig. 1.17.) durează şapte luni. Longevitatea trematodelor este apreciată la opt ani.

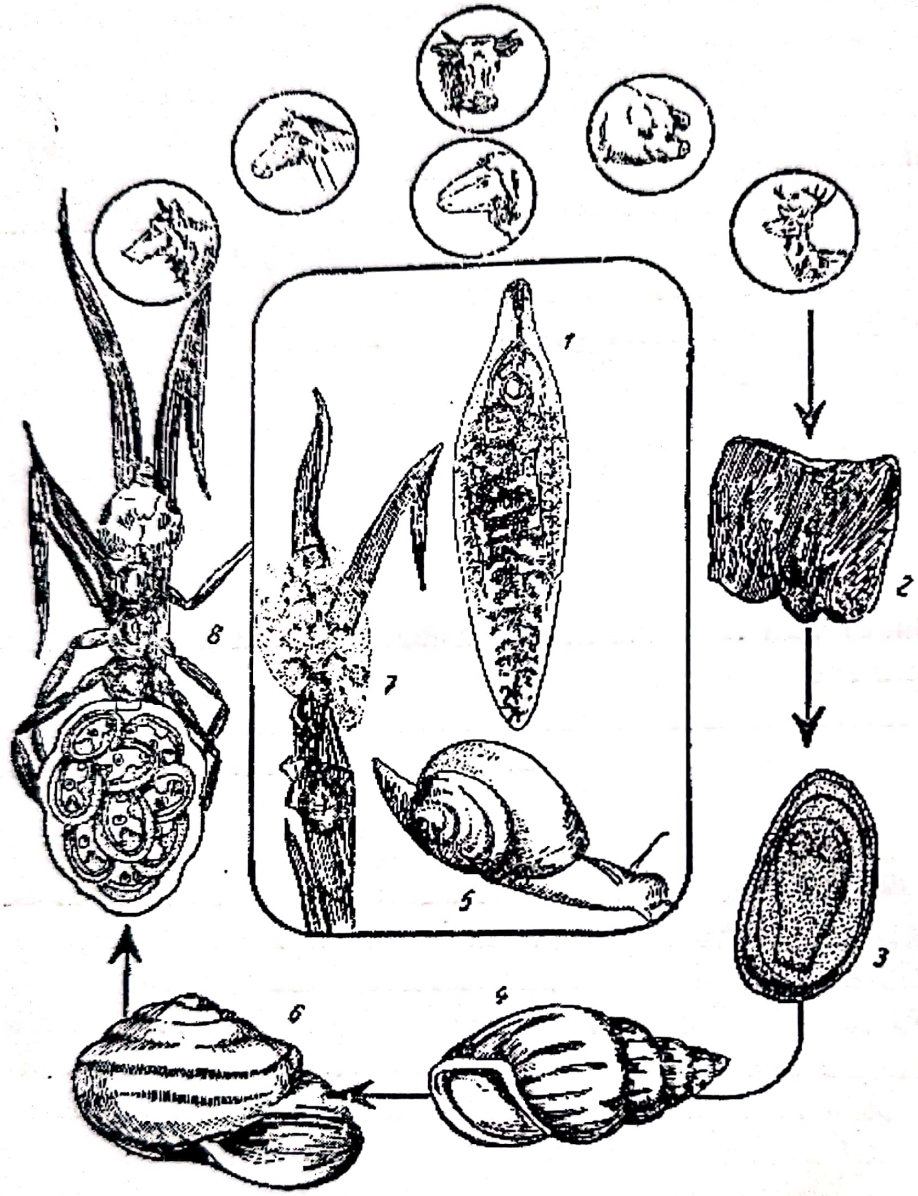


Fig. 1.17. Ciclul biologic al speciei *Dicrocoelium lanceatum* (Niculescu, 1975)
1. trematod adult, 2. ficat parazitat provenit de la gazdele definitive, 3. ou embrionat, 4, 5, 6, gasteropode terestre-prima gazda intermediară, 7. cercari eliminati de către melci, 8. furnica, a 2- a gazdă intermediară, parazitată cu metacercari,

Gazdele definitive (rumegătoarele domestice şi sălbatice, calul, capra, iepurele, nutria, porcul, mistreţul, rozătoarele, vulpea, omul) elimină ouă prin fecale care ajung în mediul extern unde sunt ingerate de către gasteropodele terestre, prima gazdă intermediară. În corpul acestora se dezvoltă stadiile: *miracidium, sporocist I, sporocist II, cercar*. Lipseşte stadiul de redie.

Scanned with OKEN Scanner

Cercarii părăsesc corpul gasteropodelor prin porul respirator, fenomen favorizat de diferenţa de temperatură. Cercarii, în număr variabil (200-400 exemplare), sunt înglobaţi în mucus alcătuind grămezi de culoare albicioasă, răspândite pe vegetale sau pe alte suporturi. Cercarii constituie hrană pentru furnici, a doua gazdă intermediară. În abdomenul furnicii cercarii se transformă în metacercari, numărul acestora fiind variabil, de până la 250 exemplare.

Dezvoltarea completă de la cercar la metacercar are loc în 35-38 de zile, la temperatura de 28-30°C. Din metacercarii stocaţi, unul sau doi se sacrifică pentru perpetuarea speciei orientându-se către sistemul nervos (ganglionii nervoşi submandibulari) al furnicii unde se localizează, provocând disfuncţii nervoase şi accese tetaniforme.

Modificările comportamentului dispar după răsăritul soarelui, datorită creşterii temperaturii. Infestarea gazdelor definitive se face în timpul păşunatului de noapte prin ingestia furnicilor parazitate care se găsesc în accesele de tetanie cu aparatul bucal fixat pe firele de iarbă.

În gazda definitivă migraţia stadiilor de dezvoltare este diferită faţă de specia *Fasciola hepatica*. Din duoden trematodele tinere se orientează spre ficat prin canalul coledoc şi ajung în canaliculele biliare şi în vezica biliară, unde continuă să se dezvolte până la stadiul de adult.

Epidemiologie. Dicrocelioza este răspândită mai frecvent în zonele de deal, pe terenuri uscate şi cu sol calcaros, care asigură condiţii pentru dezvoltarea gasteropodelor-gazdă intermediară. În zona montană şi în Delta Dunării parazitoza nu este răspândită. Frecvenţa bolii este condiţionată de rezistenţa la factorii de mediu a oului şi cercarilor.

Se cunoaşte că oul rezistă timp de 5 ani la frig, în fecale rezistă 6 luni, iar în mediul acvatic, 60 de zile. Solul este rezervor pentru ouăle de trematode şi sursă pentru gazdele intermediare, asigurând o infestaţie reziduală până la 16 luni. Oscilaţiile de temperatură (îngheţ-dezgheţ) au efect ovicid iar căldura, uscăciunea au efect letal asupra ouălor la 8 zile de la expunere.

Cercarii eliminaţi de către melci în mediul extern se usucă foarte repede, iar excesul de umiditate determină lichefierea mucusului care îi menţine sub formă de grămezi; în ambele cazuri cercarii mor.

Metacercarii rezistă peste iarnă în corpul furnicilor, asigurând primăvara infestarea precoce a primilor miei care păşunează. Uneori zonele în care evoluează dicrocelioza se suprapun într-o mică măsură (6,1%) cu zonele în care evoluează fascioloza.

Infestarea gazdelor definitive se face în perioada mai-iunie în timpul păşunatului de noapte, prin ingestia furnicilor cu metacercari.

Receptivitate. Dicrocelioza afectează oile de toate vârstele. Totuşi, se pare că, mieii sub un an nu sunt receptivi la această trematodoză. Taurinele sunt mai sensibile în jurul vârstei de 18-24 de luni, iar sub vârsta de 12 luni sunt rareori infestate.

Scanned with OKEN Scanner

Sursa de contaminare este asigurată de către erbivorele domestice şi sălbatice. Oile sunt infestate cu o incidenţă variabilă cuprinsă între 50-100%, iar căprioarele, datorită lipsei vezicii biliare, sunt surse slabe de contaminare. Furnicile infestate (2,8-30%), constituie sursa de paraziţi pentru animalelor receptive.

Intensivitatea infestaţiei atinge cote maxime la oile adulte datorită lipsei de reactivitate a organismului faţă de *D. lanceatum*, întrucât această specie nu are proprietăţi imunogene. Acest fapt permite paraziţilor invazii succesive, generând infestaţii cumulative la animalele parazitate.

Patogeneză. Mecanismul patogenetic constă în obstrucţia ductelor biliare cu o populaţie excesivă de dicrocelii şi producerea icterului mecanic. În timpul migraţiei *D. lanceatum* ajunge în pulmoni unde formează chişti de 2-3 mm diametru, reliefaţi pe suprafaţa pulmonară pe care o deformează.

Clinic. În mod obişnuit, dicrocelioza evoluează asimptomatic. Datorită longevităţii mari, acţiunea patogenă a paraziţilor este de lungă durată. În infestaţii masive apar semne clinice caracterizate prin slăbire progresivă, anorexie, stare de subicter, căderea lânii, diminuarea producţiei de lapte, caşexie la oile bătrâne.

La om se observă tulburări digestive, febră însoţită de modificarea stării generale şi manifestări neurologice.

Paraclinic. Examenele coproscopice, prin metoda spălărilor succesive şi sedimentării libere, permit evidenţierea ouălor în fecale. Examenul se face pe probe medii prelevate de la 5-10% din efectiv, stabilindu-se nivelul infestaţie după valoarea OPG (ouă/gram de fecale).

OPG-ul se determină prin metoda Mc.Master, utilizând soluţii cu densitate mare care determină flotaţia ouălor grele de trematode. Infestaţia este apreciată ca uşoară când valoarea OPG este 50-100; infestaţie slabă, OPG: 150-300; infestaţie puternică, OPG: 350-1000; infestaţie masivă, OPG: peste 1000.

Morfopatologic. Cadavrele sunt emaciate. În pulmoni, rinichi, creier, limfonoduri portale, predomină procese inflamatorii degenerative. În cavitatea abdominală se găseşte lichid citrin. Ficatul are dimensiuni reduse. Suprafaţa ficatului este desenată de numeroase traiecte albicioase formate din ductele superficiale ectaziate **(fig. 1. 18.)**.

Consistenţa ficatului este mărită. Pe secţiune se observă ductele hepatice îngroşate pline cu o magmă de culoare brună-verzuie cu miros putrid, în care sunt înglobate trematodele. Se mai observă ciroză pericanaliculară, perihepatită cronică. Vezica biliară este destinsă, cu inflamaţii şi hemoragii în zona fundică. În reinfestări ficatul este hipertrofiat, cu consistenţă dură şi suprafaţa neregulată. Capsula Glisson este de culoare violacee, iar sub capsulă sunt hematoame.

În stadiul final al bolii apare proliferarea pseudoadenomatoasă a structurilor conjunctive hepatice, generată de toxina dicroceliană. În pulmoni şi pe suprafaţa acestora se decelează numeroşi chişti de 2-3 mm diametru care conţin dicrocelii moarte, delimitaţi de o capsulă conjunctivă fibroasă.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 1.18. Dicrocelioză la oaie. Leziuni hepatice severe cauzate de infestaţia masivă cu *D. lanceatum* (Urquhart şi col., 1987)

Histologic, se observă infiltrarea epiteliului ductal, atrofia mucoasei în unele zone şi distrugerea acesteia, prezenţa paraziţilor în ducte. La cazurile cu evoluţie cronică se observă proliferarea abundentă a ţesutului conjunctiv pericanalicular şi angiocolită catarală cronică. Dicroceliile sunt aglomerate în ducte determinând obstruarea acestora **(fig. 1.19.)**.

Fig. 1.19. Dicrocelioză la oaie. Ficat: angiocolită cronică, hiperplazie conjunctivă pericanaliculară şi dicrocelii secţionate dispuse în ductele hepatice. Se observă ouă de culoare galben-brună şi ventuza orală deschisă şi cu ţesut. Col MGG x 200 (original).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul necesită coroborarea datelor epidemiologice, clinice, paraclinice şi morfopatologice. Rezultatele examenelor de laborator confirmă prezenţa parazitului în efectivele studiate iar examenul necropsic evidenţiază paraziţii în ficat.

Prognosticul vital este favorabil în infestaţiile uşoare şi devine grav când intervin complicaţii cu viroze sau bacterioze hepatice grave. Prognosticul economic este rezervat ca urmare a pierderilor trenante înregistrate.

Tratamentul constă în administrarea pe cale orală a produselor medicamentoase specifice:

- Vermitan (Albendazol) 2,5% suspensie 3ml/10 kg la ovine, 40 ml/100 kg greutate corporală la bovine;
- Albendazol s.a. 15-20 mg/kg;
- Mebendazol, 50 mg/kg;
- Cambendazol, 30-40 mg/kg;
- Thiabendazol, 50-200 mg/kg;

Profilaxia sanitară se bazează pe respectarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie, cunoaşterea ciclului biololgic al paraziţilor şi întreruperea etapelor de dezvoltare a acestora. Evitarea păşunatului pe timpul nopţii în zonele endemice.

Profilaxia medicală constă în administrarea tratamentelor profilactice cu două săptămâni înainte de ieşirea la păşune şi toamna după 2-3 săptămâni de la intrarea în stabulaţie pentru debarasarea gazdelor de paraziţii maturi.

1.3. PARAMFISTOMOZA

Paramfistomoza este o trematodoză cu evoluţie acută sau cronică produsă de specii din genul *Paramphistomum,* care se localizează în rumen, reţea foios, uneori în abomasum, ficat şi în intestinul subţire la rumegătoare domestice şi sălbatice. Clinic se caracterizează prin duodenită şi sindrom enteric, urmate de ruminită, reticulită şi stare de slăbire progresivă. Se înregistrează pierderi prin mortalitate la tineret şi nerealizarea parametrilor economici. Paramfistomoza evoluează sezonier, condiţionată de prezenţa pe păşunile mlăştinoase a biotopurilor cu gasteropode acvatice din fam. *Lymneidae.*

Etiologie. În producerea parazitozei sunt incriminate mai multe specii ale genului *Paramphistomum*: *Paramphistomum cervi, P. gotoi, P. parabioticum, P. ichikawai, P. daubney,* considerat specific taurinelor. În alte ţări au fost identificate speciile *P. microbothrioides, P. microbothrium*, dar şi specii ale altor genuri cum ar fi: *Cotylophoron cotylophorum*, *Calicophoron calicophorum,* care determină grave îmbolnăviri la rumegătoare.

Paramphistomum cervi **(fig. 1.20.)** are corpul tronconic, convex în partea dorsală şi concav în partea ventrală, de culoare roz-roşiatică; măsoară 8-10 x 2-3 mm. Cuticula prezintă mici papile în jumătatea anterioară a corpului. Ventuza ventrală, situată la extremitatea posterioară a corpului se numeşte acetabulum şi

Scanned with OKEN Scanner

este mai mare decât ventuza bucală. Nu are faringe, iar cecumurile intestinale sunt boselate, lungi şi se termină spre partea posterioară a corpului. Testiculele sunt mari, uşor lobate, situate aproape central, unul în urma celuilalt. Canalul ejaculator se uneşte cu capătul terminal al uterului formând un canal hermafrodit ce se deschide în papila genitală. Ovarul este mic şi oval, situat sub testicule. Glanda Mehlis se află în apropierea ovarului; glandele vitelogene sunt situate lateral începând din zona bifurcaţiei intestinale şi până la extremitatea posterioară a corpului. Uterul, sinuos, se îndreaptă spre capătul posterior al corpului. Oul este mare (155-162 x 70-80 µm), operculat şi de culoare galbenă. Specia parazitează la rumegătoarele mici şi mari localizându-se în rumen şi reţea sub formă de colonii iar formele imature parazitează temporar în duoden şi ficat. Gazdele intermediare sunt gasteropodele acvatice din genul *Lymnea* dar şi din genurile *Bulinus*, *Planorbis, Radix.*

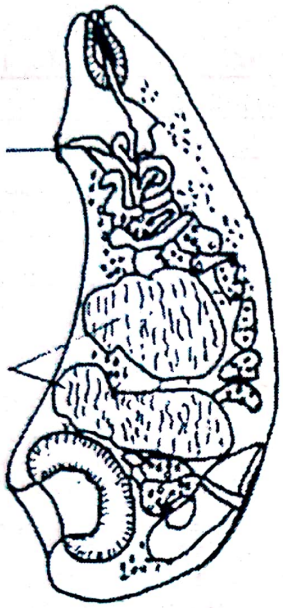


Fig. 1.20. ***Paramphistomum cervi***
1. ventuza orală, 2. porul genital, 3. testicule, 4. v. ventrală sau acetabulum (Şuteu, I, Cozma,V., 2004).

Ciclul biologic (fig. 1.21.) este asemănător cu al speciei *Fasciola hepatica*. Gasteropodele au o mare capacitate de adaptare şi supravieţuire. În condiţii de uscăciune intră într-o stare de letargie şi redevin active după ploaie, când elimină masiv cercarii. De asemenea, sunt foarte prolifice generând populaţii impresionante pregătite pentru atacul miracizilor.

Animalele bolnave elimină prin fecale ouă de paramfistomi care în condiţii optime de umiditate şi temperatură necesită o perioadă de incubaţie de 12-28 zile. Din ou eclozionează o larvă ciliată, mobilă, numită miracidium, prevăzut la partea anterioară cu o piesă ascuţită numită terebratorium. Miracidium-ul are viaţă scurtă, de 24 ore, timp în care trebuie să găsească gazda intermediară în care intră activ şi se stabileşte în cavitatea paleală.

Infestarea gasteropodelor începe în perioada martie-aprilie şi durează până în septembrie-octombrie; receptivitatea maximă la atacul miracizilor o prezintă gasteropodele tinere.

În corpul gazdei intermediare, prin procese de progenie, se dezvoltă stadiile larvare: sporocyst, redie, (aceasta migrează în hepato-pancreas) redie fiică, cercar. Cercarii sunt eliminaţi de gazdele intermediare în mediul extern acvatic unde înoată un timp scurt şi se închistează, transformându-se în metacercari.

Metacercarii au diametrul de 300 µm, sunt de culoare neagră şi constituie forma infestantă pentru gazdele receptive, supravieţuind mai multe luni în mediul extern. După ingestie, metacercarii ajung în abomasum, apoi în duoden unde exchistează, transformându-se în trematode tinere.

Scanned with OKEN Scanner

Paramfistomii imaturi pătrund în mucoasa duodenală ajungând până la submucoasă, unde rămân să se dezvolte până la dimensiunea de 2 mm. Ulterior migrează retrograd timp de 5-7 săptămâni spre rumen şi rețea, unde îşi încheie dezvoltarea devenind adulți. Longevitatea paramfistomilor este de 2-7 ani. Perioada prepatentă este de 4-5 luni.

Epidemiologie. Paramfistomoza evoluează sezonier, mai des în lunile secetoase şi afectează rumegătoarele care păşunează pe marginile acumulărilor de apă, în zone mlăştinoase sau pe păşuni cu umiditate ridicată. Caracterul sezonier este condiționat de perioada de dezvoltare a stadiilor parazitare în gasteropode şi de eliminarea cercarilor.

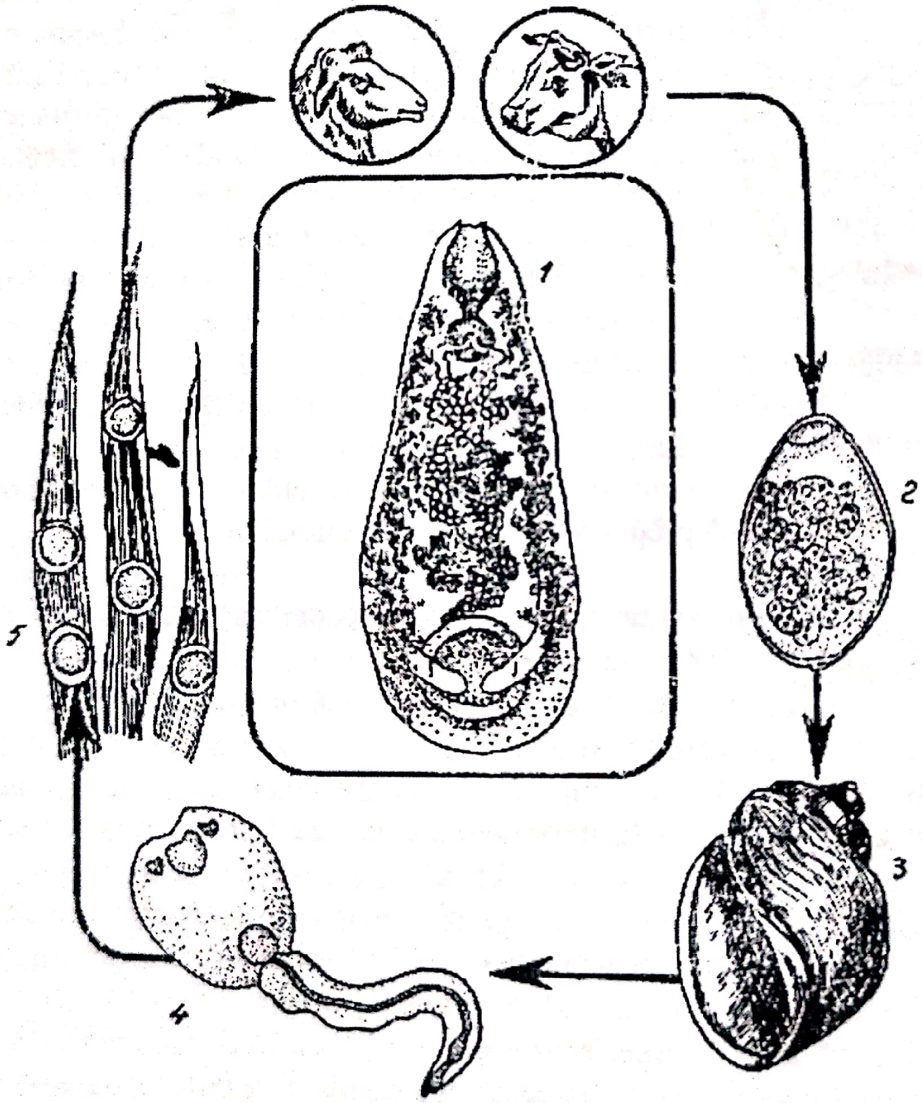


Fig. 1.21. Ciclul biologic al speciei *Paramphistomum cervi* (Niculescu, 1975)
1. trematodul adult, 2 ou eliminat de gazdele definitive, 3. gasteropode acvatice-gazda intermediară, 4. cercar, 5. metacercari fixați pe vegetație

Scanned with OKEN Scanner

Gazdele definitive se infestează pe cale digestivă prin ingestia plantelor sau a apei cu metacercari începând din luna iunie şi până toamna târziu. În perioadele secetoase, după retragerea apelor stagnante de pe păşune, plantele contaminate puternic cu metacercari sunt expuse consumului de către rumegătoare. În urma ingestiei metacercarii determină un atac masiv asupra animalelor. Rezistenţa metacercarilor pe fânuri este redusă, eliminându-se infestările din perioada de stabulaţie.

Receptivitatea faţă de paramfistomoză este prezentă la taurinele de toate vârstele dar mai ales, la cele de 8 luni, la care prevalenţa este de 81% şi la ovine, unde prevalenţa este de 40-60%. Animalele receptive se reinfestează frecvent întrucât paramfistomii sunt puţin imunogeni favorizând acumulări masive de trematode, ceea ce induce fenomenul de autovindecare.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice sunt condiţionate de intensitatea infestaţiei şi de vârsta paraziţilor. Trematodele tinere lezionează sever mucoasa duodenală prin pătrunderea lor până în submucoasă, perturbă procesele de absorbţie şi generează emisiuni diareice, eliminarea proteinelor plasmatice, iritaţii, exfolieri, sfacelări de mucoasă, necroze.

Hiperemia şi edemul mucoasei duodenale produc ocluzia canalului coledoc ceea ce induce retenţia de bilă cu necroza epiteliului vezicii biliare şi icter mecanic.

Diminuarea concentraţiei serice a proteinelor plasmatice şi a sărurilor minerale îndeosebi, a calciului, induc apariţia edemelor generalizate sub formă de hidropericard, hidrotorax şi ascită. Modificările morfo-funcţionale produse de trematodele tinere localizate în submucoasa duodenală determină apariţia diareei fetide.

Trematodele adulte se fixează cu ajutorul ventuzelor la baza papilelor rumenale strangulându-le, determinând iritaţii, inflamaţii, necroze, disfuncţii ale compartimentelor pregastrice.

În rumen, toxinele trematodelor adulte produc diateză hemoragică, procese degenerative şi cornificarea papilelor rumenale. Mucoasa este congestionată cu atrofia papilelor în unele zone ale rumenului. În infestaţii masive mortalitatea ajunge la 30-40 %.

Clinic. Paramfistomoza se manifestă clinic la ovine şi taurine. La ovine, boala evoluează acut la tineretul infestat masiv şi cronic la oile adulte.

Evoluţia acută apare în perioada parazitării duodenale şi se caracterizează prin abatere profundă, anorexie, polidipsie, edeme, diaree persistentă fetidă cu fecale de culoare brun-verzuie şi stare de slăbire avansată. Mortalitatea este de 25-90%. În infestaţiile uşoare se observă anemie, slăbire, edem submandibular, modificarea formulei leucocitare cu monocitoză şi eozinofilie.

Evoluţia cronică începe odată cu finalizarea migraţiei retrograde a paramfistomilor şi instalarea lor în rumen sau reţea. În aceste condiţii semnele

Scanned with OKEN Scanner

clinice se amendează. Mai persistă edemul submandibular, atonia rumenală şi starea de slăbire.

La taurine, parazitoza evoluează acut, subacut şi cronic sau şters.

La viţei, forma acută se caracterizează prin inapetenţă, anorexie, diaree continuă cu emisiuni involuntare de fecale lichide, deshidratare. Viţeii supravieţuiesc două-trei săptămâni de la debutul semnelor clinice.

Evoluţia subacută la viţei este consecinţa formei acute. Se manifestă prin diaree de lungă durată cu fecale amestecate cu sânge proaspăt provenit din hemoragiile rectale. Evoluţia este afebrilă, cu mortalitate de 30%.

La animalele adulte forma acută se manifestă prin diaree severă, emaciere musculară şi edem submandibular. Forma cronică evoluează insidios cu apetit diminuat până la anorexie şi sete exagerată. Diareea se declanşează brusc şi cu emisiuni alarmante. Submandibular şi prepectoral apar edeme.

Mucoasele sunt palide şi cu hemoragii punctiforme, iar pe bot şi pe buze se produc ulceraţii. Abdomenul este contractat, supt, mersul este vaccilant. Starea de slăbire este progresivă, epuizantă.

Invaziile cu specia *Cotylophoron cotylophorum* se manifestă clinic prin anorexie, diaree persistentă, deshidratare, anemie, stare de slăbire, emaciere, epuizare şi moarte.

Paraclinic. Examenele coproscopice efectuate prin metode de sedimentare evidenţiază ouăle de paramfistomi, la care embrionul este dispus central, fiind alcătuit din 4-6 formaţiuni granulare. Se impune diferenţierea morfologică faţă de oul altor specii de trematode **(fig. 1.22.)**.

Fig. 1.22.
Ouă de trematode:
a. *Paramphistomum cervi*
b. *Fasciola hepatica*
c. *Dicrocoelium lanceatum*
(Georgi şi col., 1990).

La *Fasciola hepatica* embrionul este situat foarte aproape de polul operculat. O altă modalitate paraclinică constă în spălarea şi filtrarea fecalelor diareice printr-o sită cu reţinerea şi evidenţierea trematodelor tinere.

Morfopatologic. La ovine, în forma acută, duodenul şi prima parte a jejunului sunt sever afectate. Se constată îngroşarea edematoasă a mucoasei,

Scanned with OKEN Scanner

congenstia şi inflamaţia catarală, trematode tinere de ordinul miilor situate pe mucoasă sau fixate până în submucoasă.

Mucoasa abomasală este îngroşată, infiltrată, cu necroze şi peteşii, rareori cu inflamaţie difteroidă şi false membrane.

În invazii puternice se constată duodenită catarală erozivă, hemoragii, edemul peretelui duodenal, ulceraţii, peteşii, echimoze, trematode tinere fixate în peretele duodenal; în intestinul gros se constată tiflită, fecale fluide şi sânge.

Se mai observă ascită sero-hemoragică, edem pulmonar, hidropericard, limfonodurile mezenterice sunt infiltrate, edemaţiate, emaciere musculară. Histologic se observă hiperplazia, necroza şi distrugerea glandelor Bruner şi Lieberkühn.

În rumen trematodele adulte ocupă partea anterioară a sacului dorsal, în zona anterioară, fixate printre papile. În infestaţii masive paramfistomii sunt răspândiţi uniform alcătuind un strat gros, de culoare gălbuie care acoperă mucoasa iar în infestaţiile slabe se găsesc sub formă de colonii. Pe mucoasa rumenală se observă papile atrofiate, cheratinizate sau cornificate. În urma hrănirii trematodelor mucoasa rămâne lisă **(fig. 1.23.)**

Fig. 1.23. Paramfistomoză la oaie. Paramfistom adult în timpul hrănirii cu mucoasă rumenală (Urquhart şi col., 1987)

În reţea se constată dispariţia septurilor caracteristice ale mucoasei. Examenul histologic al raclatului de mucoasă duodenală relevă atrofia mucoasei, denudarea zonelor parazitate, fibrozarea *laminei propria* infiltraţii limfohistiocitare şi eozinofilice.

La taurine, leziunile sunt grave în duoden: enterită hemoragică, eroziuni şi ulceraţii produse de trematodele tinere fixate în submucoasă sau în migraţie. În rumen, mucoasa este acoperită de un strat uniform, de culoare gălbuie, constituit din mii de paramfistomi. În infestaţii masive trematodele migrează eratic în ficat şi în vezica biliară.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice şi a simptomelor, confirmându-se prin examene paraclinice şi necropsice.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial se face faţă de eimerioză, giardioză, criptosporidioză, fascioloză, cestodoză, nematodoze gastro-intestinale, gastro-enterite cu altă etiologie.

Prognosticul vital este rezervat spre grav în formele acute şi favorabil în infestaţiile slabe, cronice. Economic, prognosticul este rezervat în toate formele evolutive, întrucât morbiditatea este mai mare de 50%.

Tratamentul specific medicamentos constă în administrarea pe cale orală de antihelmintice:

-Bithionol oxid, în doză de 60-80 mg/kg corp la taurine şi 40-60 mg/kg corp, la ovine şi caprine;

- Bithionol suspensie 1-3% în doză de 70 mg/kg la taurine şi 30-70 mg/kg la oi;

- Neguvon, în doză de 35-70 mg/kg, asociat cu atropină ca antidot;

- Terenol (Resorantel), 65 mg/kg;

- Bilevon, 6-7 mg/kg la oi eficient asupra trematodelor adulte şi 15 mg/kg eficient asupra trematodelor tinere;

- Mansonil, 110-125 mg/kg;

- Niclosamid, 90 mg/kg la taurine şi 50-70 mg/kg la oi;

- Zanil, 3 ml/10 kg greutate corporală.

Profilaxia *sanitară* urmăreşte respectarea normelor de igienă şi alimentaţie atât în perioada sezonului de păşunat cât şi în perioada stabulaţiei. În perioadele secetoase se recomandă evitarea păşunatului de către turmele de animale în zonele din preajma apelor, care constituie biotopuri pentru gazdele intermediare şi plante bogat contaminate cu metacercari.

În aceste condiţii, ca o alternativă, sunt recomandate păşunile artificiale sau schimbarea zonei de păşunat. Sursa de apă de pe păşune să fie amenajată pentru a evita consumul apei din bălţi de către animale şi totodată, infestarea acestora.

Profilaxia *medicală* constă în administrarea de antihelmintice la sfârşitul sezonului de păşunat pentru distrugerea trematodelor tinere şi în perioada stabulaţiei la sfârşitul iernii, pentru distrugerea trematodelor adulte.

Se poate adiminstra oral Clorofos sol. 10%, în doză de 1ml/ kg greutate corporală, asociat cu atropină ca antidot sau alt preparat medicamentos eficient asupra trematodelor tinere şi adulte. După fiecare tratament se strânge gunoiul timp de 4-5 zile şi se depune la platforma special amenajată pentru sterilizare biotermică.

Scanned with OKEN Scanner

1.4. OPISTORCHOZA

Opistorchoza este o trematodoză hepatică a carnivorelor care afectează mai frecvent pisica uneori câinele şi foarte rar porcul şi omul.

Etiologie. Parazitoza este produsă de trematode din genul *Opistorchis*, speciile *Opistorchis tenuicollis, Opistorchis viverini, Opistorchis sinensis*, genul *Metorchis*, speciile *Metorchis albidus, Metorchis conjunctus*.

Opistorchis tenuicollis (sin. *O. felineus*) **(fig. 1.24.)** are corpul foliaceu (7-13 x 2 mm), mai îngust în partea anterioară şi rotunjit în partea posterioară, acoperit cu o cuticulă fină ornată cu spini mici. Ventuza bucală este mai mare decât ventuza ventrală. Faringele se continuă cu esofagul, care este relativ scurt. Ramurile intestinale sunt lungi, simple şi se termină în partea posterioară a corpului.Testiculele sunt lobate, aşezate oblic în treimea posterioară a corpului. Ovarul are formă ovală, uşor lobat şi este dispus în faţa testiculelor. Glandele vitelogene sunt situate lateral, în treimea mijlocie a corpului. Uterul formează numeroase anse situate între ovar şi ventuza ventrală. Punga genitală lipseşte, porul genital fiind aşezat înaintea ventuzei ventrale. Oul este piriform (30 x 15 µm), de culoare galben-maronie şi conţine un embrion asimetric. La un pol este operculat, iar la polul opus are o formaţiune cu aspect de tubercul.

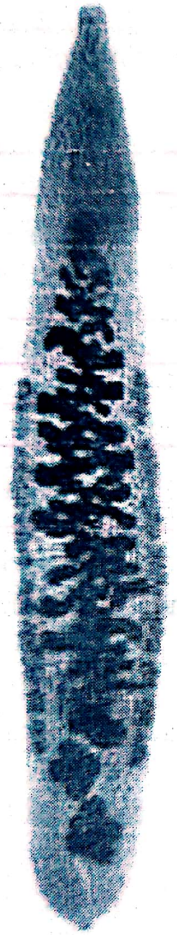


Fig. 1.24. ***Opistorchis tenuicollis***, http://www.olympusmicro.com/micd/galleries/darkfield/echinostomarevolutum2.html

Specia parazitează în ficat la carnivorele domestice şi sălbatice (pisică, vulpe, câine), mai rar la porc şi la om, localizându-se în canalele biliare şi pancreatice. Prima gazdă intermediară este reprezentată de gasteropodele acvatice din genul *Bithynia*; a doua gazdă intermediară este constituită din peştii de apă dulce din fam. *Cyprinidae*.

Ciclul biologic are o durată de patru luni. Animalele bolnave elimină pe cale digestivă ouă cu miracidium. Ouăle sunt consumate de către gasteropodele-gazdă intermediară în corpul cărora are loc ecloziunea miracizilor care se afundă în intestinul melcului. Ulterior miracizii se transformă progresiv în sporocişti, redii, cercari numiţi şi *pleurolofocercari*. Cercarii sunt eliminaţi de către melci în mediul acvatic unde înoată şi se ataşează de corpul peştilor, pătrund prin piele şi se închistează, transformându-se în metacercari. Gazdele definitive se infestează prin consumul peştilor infestaţi cu metacercari. Sub acţiunea sucurilor digestive are loc exchistarea metacercarilor şi transformarea lor în trematode tinere. Din intestin trematodele tinere migrează spre ficat prin canalul coledoc şi vena portă, ajungând în canalele biliare. Perioada prepatentă este de 3-4 săptămâni.

Gi 1 : miracidium → cercor → Gi 2

Gi 2 : cercor → metacercor → GD

Scanned with OKEN Scanner

Epidemiologie. Opistorchoza are o largă specificitate pentru gazdă atât în mediul sinantrop cât şi în mediul silvatic. Sursa de paraziţi este asigurată de către animalele bolnave, care elimină ouă de trematode prin fecale în apele uzate şi de către peştii mici, ca sursă de metacercari. Infestarea gazdelor definitive se face pe cale digestivă prin consumul peştelui crud sau incomplet preparat termic.

Patogeneză. Paraziţii, prin spinii cuticulari, acţionează iritativ asupra peretelui canalelor biliare determinând hiperplazia adenomatoasă a epiteliului ductal urmată de fibroză Se produce hepatită letală. Iritaţiile asupra pancreasului sunt urmate de inflamaţia catarală, cronică.

Clinic. Simptomele apar la pisicile care consumă obişnuit peşte crud şi se exprimă prin stare de slăbire până la emaciere, icter, ascită. La palparea ficatului se poate percepe suprafaţa modificată, neregulată a acestuia. În zonele endemice manifestările clinice sunt uşor de recunoscut.

Fig. 1.25. ***Opistorchis tenuicollis***: ou.http://www.olympusmicro.com/micd/galleries/darkfield/echinostomarevolutum2.html

Paraclinic, se efectuează examene coproscopice folosind metode de sedimentare liberă sau forţată de centrifugare. De asemenea, se recomandă metodele chimice Teleman şi Ohhima, prin care se observă ouă caracteristice speciei **(fig. 1.25.)**.

Morfopatologic în cavitatea abdominală se găseşte o cantitate mărită de lichid ascitic. Ficatul are consistenţa crescută şi suprafaţa modificată de numeroase denivelări. Pe secţiune canalele biliare apar îngroşate şi cu numeroşi chişti fusiformi situaţi în ţesutul hepatic adiacent canaliculelor biliare. Chiştii au diametrul de 2-3 cm şi conţin numeroase trematode. Se observă perihepatită, angiocolită, ciroză, pancreatită catarală. Specia a fost asociată cu producerea neoplasmelor de tipul carcinomului hepatic sau pancreatic sau asociat cu colangiomul hepatic.

Metorchis albidus afectează mai frecvent câinii de vânătoare care au consumat peşte crud (plătică) determinând îngroşarea peretelui canaliculelor biliare şi ciroză focală. *Opistorchis sinensis* induce ocluzia canalelor biliare şi formează diverticule extraductale în care se găsesc trematodele, perforând complet peretele canalelor biliare.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice, semnelor clinice şi se precizează prin examenele paraclinice şi necropsice.

Prognosticul vital este grav atât la animale cât şi la om.

Tratamentul constă în administrarea pe cale orală a preparatelor antihelmintice::

- Hetol, în doză de 100 mg/kg, câte o administrare la 24 de ore, timp de 5 zile;
- Bithionol, 100 mg/kg, câte o administrare la 24 de ore, timp de 5 zile;
- Hexaclorofen, 20 mg/kg, în capsule gelatinoase, la câine şi pisică.

Profilaxia vizează prevenirea şi controlul bolii la om şi animale prin fierberea peştelui administrat în hrana gazdelor definitive şi prin prepararea adecvată a peştelui dat în consumul uman. De subliniat este faptul că metacercarii rezistă la conservarea peştelui prin congelare, saramurare şi în peştele marinat.

Scanned with OKEN Scanner

1.5. TREMATODOZE INTESTINALE LA CARNIVORE

Parazitoze care afectează carnivorele, porcul şi omul produse de unele specii de trematode care se localizează în intestinul subţire, exprimate subclinic prin disfuncţii intestinale, slăbire şi perturbări metabolice.

Etiologie. Cele mai frecvente specii de trematode identificate în intestinul subţire al carnivorelor sunt: *Alaria allata, Alaria canis, A. marcianae,* în Europa, *Alaria americana,* în America, *Echinocasmus perfoliatus*, în Europa şi Asia, *Metagonimus yokogawai* în Extremul Orient, *Euparyphium melis* în Europa şi America de Nord, *Cryptocotyle lingua* în Europa şi America de Nord.

Alaria allata măsoară 0,5-4 mm şi are corpul împărţit în două părţi: partea anterioară mai lăţită şi partea posterioară cilindrică. În partea anterioară se găsesc cele două ventuze şi un organ caracteristic (tribocitic) dispus pe faţa ventrală, precum şi două prelungiri laterale rotunjite. În partea posterioară se găsesc organele genitale. Oul are forma ovală (120-134 x 65-68 µm), de culoare galben brun.

Ciclul bilogic este complex (**fig. 1.25.).** Carnivorele parazitate elimină prin fecale ouă de trematode. Este obligatoriu ca oul să ajungă în mediul acvatic, unde după două săptămâni eclozionează miracidiul. Datorită cililor cuticulari, acesta înoată şi pătrunde activ în corpul primei gazde intermediare, un gasteropod din genul *Planorbis*, în corpul căruia se transformă în sporocist.

În decurs de două săptămâni din sporocişti, prin multiplicare, vor rezulta sporociştii fii din prima generaţie. Aceştia la rândul lor se multiplică rezultând a doua generaţie de sporocişti care vor migra în glandele digestive ale melcului unde rămân aproximativ un an după care, produc cercarii cu aspect caracteristic, numiţi furocercari.

Cercarii părăsesc corpul melcului şi înoată spre suprafaţa apei unde întâlnesc mormoloci de broască, a doua gazdă intermediară şi încearcă să pătrundă activ prin pielea acestora, pierzându-şi coada înainte de a pătrunde în piele. Cercarul migrează în corpul mormolocului şi după două săptămâni se transformă într-un stadiu neîncistat, numit mezocercar, intermediar între cercar şi metacercar.

Intervenţia gazdelor paratenice de tipul păsărilor, şerpilor, şoarecilor care să îngere mormoloci sau broaşte cu mezocercari asigură supravieţuierea îndelungată a acestora transformându-se în metacercari sau diplostomule. Uneori diplostomulele se pot dezvolta până la stadiul de trematod adult, ca în intestinul subţire al carnivorelor.

Gazdele paratenice facilitează conservarea paraziţilor asigurând infestarea carnivorelor gazdă definitivă şi răspândirea paraziţilor în alte zone geografice. Şoarecele gazdă paratenică infestat *A. americana*, transmite transmamar trematodul la şoricei în timpul alăptării.

În gazdele definitive, trematodele adulte ajung şi se fixează pe mucoasa intestinului subţire după ce au migrat un timp îndelungat prin organism. Iniţial mesocercarii din gazda intermediară sau metacercarii din gazdele paratenice ingerate

Scanned with OKEN Scanner

de către carnivore, sunt eliberaţi în intestin subţire şi abordează pe rând cavitatea abdominală, diafragma, cavitatea toracică, pulmonii (unde se transformă în metacercari sau diplostomule după circa cinci săptămâni), traheea, laringele, faringele, esofagul, stomacul şi apoi ajung în intestinul subţire unde se fixează.

După o lună de zile, diplostomula atinge stadiul de trematod adult. Oul apare în fecale după 35 de zile de la ingestia mezocercarului.

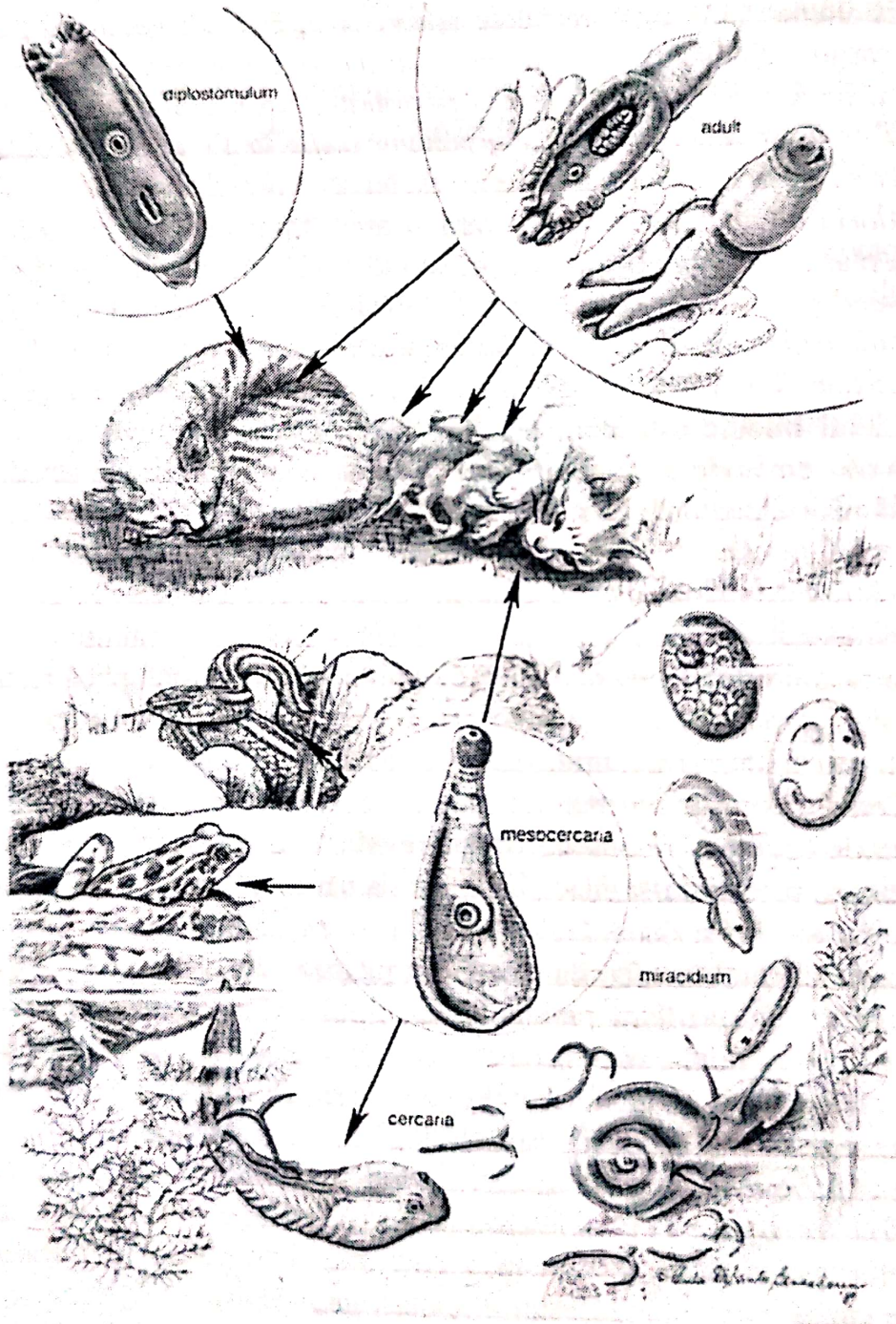


Fig. 1.25. Ciclul biologic al speciei *Alaria marcianae*
(Georgi şi col., 1990)

Scanned with OKEN Scanner

Echinocasmus perfoliatus are corpul alungit (3-4 x 0,7-0,9 mm) acoperit cu o cuticulă ornată cu spini dispuşi în partea anterioară. La extremitatea anterioară, ventuza bucală este transformată într-un disc adoral (ca un guler cefalic) prevăzut cu ornamentaţii cuticulare sub formă de baghete (24), egale ca lungime.

Ventuza ventrală este mai mare decât ventuza bucală. Ramurile intestinale sunt simple şi neramificate. Testiculele sunt mari şi ocupă zona mediană, fiind aşezate unul după altul în jumătatea posterioară a corpului. Ovarul este oval, situat aproape de testiculul anterior. Glandele vitelogene ocupă zona posterioară a corpului. Uterul este scurt şi se găseşte în spaţiul dintre ventuza ventrală şi ovar. Oul este ovoid (110 x 70 µm), operculat şi de culoare gălbuie.

Specia parazitează la câine, pisică, vulpe, porc şi om, localizându-se în intestinul subţire. În desfăşurarea ciclului biologic intervin două gazde intermediare: prima gazdă, gasteropode din genul *Bulinus*; a doua gazdă intermediară: peştii din fam. *Cyprinidae*.

Clinic. Evoluţia bolii fiind obişnuit subclinică este dificil de suspicionat etiologia parazitară. Migraţia mezocercarului prin pulmoni sau alte ţesuturi induce apariţia semnelor clinice. La câine evoluţia este severă exprimată prin enterite grave, urmate uneori de moarte.

Omul se infestează cu mezocercari (*A. americana*) în urma consumului picioarelor de broască infestate; parazitoza are evoluţie fatală determinată de hemoragiile pulmonare.

Paraclinic se utilizează metode de sedimentare prin care se evidenţiază ouă caracteristice.

Morfopatologic, la câinele infestat cu *Alaria spp.* se constată leziuni de enterită catarală, congestie, eroziuni, ulcere, în care paraziţii stau ancoraţi în mucoasa intestinală **(fig. 1.26.).**

Diagnosticul este dificil de suspicionat.

Tratamentul se încearcă cu albendazol, praziquantel, niclosamid.

Profilaxia generală impune respectarea condiţiilor de creştere şi alimentaţie, supravegherea permanentă a stării de sănătate a carnivorelor.

Fig. 1.26. Trematodoze intestinale la carnivore: infestaţie cu *Alaria spp.* la câine (x 10) Trematodele sunt ancorate în mucoasă (Georgi şi col., 1990).

Scanned with OKEN Scanner

1.6. PROSTOGONIMOZA

Prostogonimoza este o trematodoză produsă de specii din genul *Prosthogonimus*, care afectează galinaceele şi palmipedele crescute în sistem extensiv, la care se localizează în bursa *Fabricius*, oviduct şi cloacă. Determină perturbări ale stării de imunitate la tineret, inflamaţia mucoasei oviductului, modificări ale formei ouălor, peritonită vitelină şi moarte la păsările adulte.

Etiologie. Parazitoza este produsă de speciile: *Prosthogonimus pellucidus, P. ovatus, P. cuneatus, P. macrorchis*.

Prosthogonimus pellucidus are corpul piriform sau foliaceu (6-11 x 2-6 mm), de culoare roşiatică. Cuticula este acoperită cu spini. Ventuzele sunt egale. Testiculele sunt foarte mari de formă ovală, dipuse simetric în zona centrală a corpului. Ovarul, multilobat, este aşezat uşor lateral şi după ventuza ventrală. Glandele vitelogene se află în treimea mijlocie a corpului. Uterul, bine dezvoltat, ocupă spaţiul de după ventuza ventrală.

Deschiderea porului uterin este alături de porul genital masculin, lângă ventuza bucală. Oul măsoară 32 x 16 µm este de culoare galbenă, operculat la un pol iar la polul opus este prevăzut cu un spin. Specia parazitează la galiforme şi palmipede domestice şi sălbatice, localizându-se în bursa *Fabricius*, cloacă şi oviduct.

Ciclul biologic (fig. 1. 27.) este heteroxen incluzând două gazde intermediare: prima gazdă este reprezentată de gasteropodele de apă dulce din genul *Amnicola*; a doua gazdă intermediară este reprezentată de insectele din genul *Libellula* (stadii larvare, nimfe şi adulţi). Din succesiunea stadiilor de dezvoltare a trematodelor lipseşte stadiul de redie.

Cercarii numiţi şi *xifidiocercari* sunt prevăzuţi cu un stilet dezvoltat la partea anterioară. După ce au părăsit activ melcii, cercarii pătrund în larvele de libelule prin anus şi ajung în musculatura abdominală, unde se transformă în metacercari. Păsările se infestează prin consumul libelulelor care conţin metacercari în număr variabil (80-90).

Metacercarii exchistează în intestin iar la păsările tinere ajung în bursa *Fabricius*; la păsările adulte ajung în cloacă şi ulterior în oviduct.

Epidemiologie. Prostogonimoza apare în perioada aprilie–iunie, condiţionată de existenţa biotopurilor de gazde intermediare şi de longevitatea libelulelor. Dintre păsările domestice palmipedele sunt mai frecvent afectate decât galinaceele. Rezervorul natural al bolii este constituit din păsările sălbatice: corbul şi cioara. Infestaţia păsărilor se face pe cale orală prin consumul insectelor cu metacercari, dimineaţa pe rouă sau după ploaie, când zborul insectelor este îngreunat.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice au la bază acţiunile iritativă, inflamatorie şi traumatică a paraziţilor. Aceste acţiuni apar de la exchistarea metacercarilor în intestinul păsărilor tinere şi migraţia trematodelor în bursa *Fabricius* unde rămân până la maturitatea păsărilor. Ulterior trematodele migrează

Scanned with OKEN Scanner

spre cloacă şi oviduct, determinând procese inflamatorii, iritaţii, hemoragii, perturbări în procesele de formare a oului.

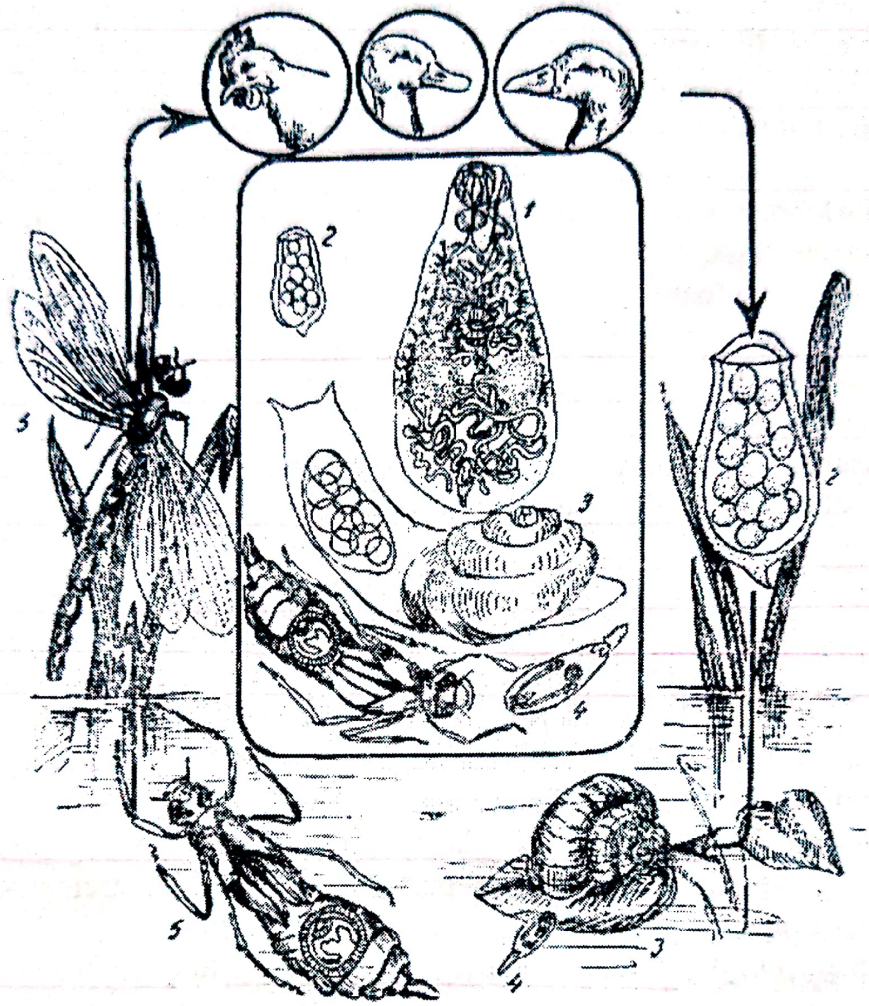


Fig. 1. 27. Ciclul biologic al speciei *Prosthogonimus pellucidus*
(Niculescu 1975)
1. trematod adult, 2. ou eliminat de gazdele definitive, 3. gasteropodul *Amnicola limosa*, prima gazdă intermediară în care se găsesc sporocişti şi redii, 4. xifidiocercarii, 5. libelule cu metacercari, a doua gazdă intermediară.

Iniţial, trematodele lezionarea camera cochiliferă cu ajutorul spinilor inducând fie hiposecreţia sărurilor de calciu exprimate prin apariţia ouălor cu coaja foarte subţire sau fără coajă, fie hipersecreţia sărurilor de calciu şi în acest caz, coaja oului este foarte groasă şi cu aspect neregulat, rugos.

Trematodele continuă să irite şi să lezioneze camera albuminogenă determinând hipersecreţie de albuş cu apariţia ouălor în care albuşul este, abundent, apos sau hiposecreţie de albuş. Înaintarea trematodelor prin oviduct determină

Scanned with OKEN Scanner

inflamaţia şi edemul mucoasei precum şi apariţia mişcărilor retroperistaltice responsabile de retenţia de ouă.

Ouăle sparte formează un conglomerat de albuş, gălbenuş şi coajă, care se constituie în concreţiuni de calciu sau pseudoconcremente de ouă, fatale păsărilor. Căderea ovulelor în cavitatea peritoneală ca urmare a modificării poziţiei oviductului, conduce la apariţia peritonitei viteline şi moartea păsărilor.

Clinic. Păsările bolnave sunt abătute şi cu apetitul redus până la anorexie. Producţia de ouă scade şi apar ouă cu modificări ale formei sau cojii: ouă cu coaja subţire, ouă fără coajă sau ouă cu coaja exagerat de groasă, cu excese de calciu şi deformări ale suprafeţei.

Trematodele înaintează în tractusul genital, provocând exprimarea semnelor de lezionare a camerei albuminogene prin apariţia albuşului apos care se scurge prin cloacă, perturbarea ouatului, apariţia ouălor modificate şi dificultate în deplasare a păsărilor.

Avansarea trematodelor către partea anterioară a oviductului agravează manifestările clinice: păsările se deplasează greoi, rămân mai mult pe cuibar, creasta devine cianotică, păsarile nu mai consumă hrana iar în jurul orificiului cloacal penele sunt aglutinate datorită unei scurgeri vâscoase de culoare alb-văroasă. Abdomenul este lăsat, dilatat, sensibil, dureros iar membrele sunt îndepărtate. Păsările consumă multă apă, apare diareea, cloaca este congestionată, proeminentă. În faza finală a bolii păsările se găsesc într-o stare de slăbire avansată, deplasarea este greoaie, dureroasă, abdomenul este foarte sensibil, cloaca este fierbinte, tumefiată, iar păsările sfârşesc prin moarte.

Paraclinic, se foloseşte metoda spălărilor repetate şi sedimentării, prin care se relevă ouăle de trematode. În ouă se pot identifica trematodele adulte, dispuse în zona şalazelor.

Morfopatologic. Păsările moarte sunt caşectice. In cavitatea abdominală se observă peritonită seroasă, fibrinoasă sau purulentă în funcţie de gravitatea bolii sau/şi prezenţa unui amestec de lichid peritoneal, albuş şi gălbenuş; în acest caz oviductul este perforat. În oviduct se observă exsudat amestecat cu albuş, gălbenuş şi fragmente de coajă. Mucoasa este congestionată, edematiată, inflamată, acoperită cu fibrină şi paraziţi fixaţi în mucoasă. În submucoasă se găsesc hemoragii. Ovarul este inflamat. La puii de curcă în bursa *Fabricius* a fost identificată specia *Prosthogonimus ovatus*.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice şi semnelor clinice privind modificarea formei ouălor. Precizarea diagnosticului se face paraclinic prin examen coproscopic şi necropsic.

Prognosticul, atât vital cât şi economic, este grav.

Tratamentul. Nu este încă un tratament eficace. Mult timp s-a folosit tetraclorura de carbon în doză de 2-3 ml, în capsule gelatinoase, o singură administrare, intracloacal, cu eficienţă redusă.

Profilaxia sanitară. Se interzice accesul păsărilor pe păşunile de pe lângă marginea apelor pentru a evita consumul libelulelor şi infestarea cu metacercari.

Scanned with OKEN Scanner

1.7. ECHINOSTOMOZA

Echinostomoza este o trematodoză intestinală care afectează mai frecvent palmipedele crescute în sistem extensiv, caracterizată clinic prin tulburări digestive cu evoluţie cronică. Obişnuit, evoluează în asociaţie cu alte specii de trematode.

Etiologie. *Echinostoma revolutum* **(fig. 1.28.)**, are corpul alungit, îngust (10-12,5 mm), de culoare roşiatică. Ventuza ventrală este mai dezvoltată decât ventuza bucală. În jurul ventuzei bucale se găseşte un guleraş cefalic acoperit de spini, dispuşi pe două rânduri. Testiculele sunt ovale, alungite, situate unul după celălalt, în treimea mijlocie a corpului. Ovarul este situat median, în zona centrală a corpului. Uterul formează anse transversale între ovar şi ventuza ventrală.

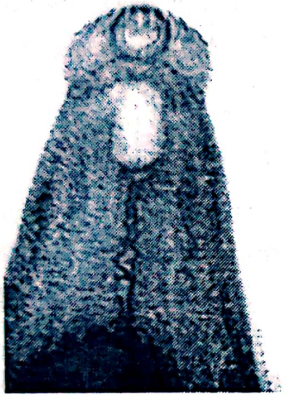


Fig. 1.28. ***Echinostoma revolutum***, partea anterioară. http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2003/Echinostomiasis/ Echinostomia

Glandele vitelogene se găsesc între ventuza ventrală şi marginea posterioară a corpului. Oul măsoară 134 x 70 µm. Specia parazitează la păsările domestice (gâscă, găină, porumbel, potârnice), sălbatice şi la mamifere (pisică, porc, iepure, şoarece şi accidental la om), localizându-se în cecumuri, rect, intestin subţire, rareori în ductele biliare şi în bursa *Fabricius*. Gazdele intermediare sunt gasteropodele din genurile *Lymnea, Radix, Planorbis.*

Ciclul biologic este hetoroxen. Gazdele definitive elimină ouă în mediul acvatic, unde eclozionează miracidiumul. Acesta pătrunde în gasteropode şi se dezvoltă, parcurgând toate stadiile larvare (*sporocist, redie, redie-fiică, cercar şi metacercar*) Metacercarii rămân închistaţi în corpul melcilor. Speciile *Hipodereum conoideum, Apotemon gracilis, Cotylurus cornutus* au fost întâlnite la păsări (galinacee, palmipede şi porumbei), localizate în intestinul subţire.

Epidemiologie. Parazitoza afectează păsările crescute în sistem extensiv care se găsesc în zone comune cu păsările sălbatice.

Clinic. Evoluează cu simptome nespecifice, caracterizate prin emisiuni diareice şi stare de slăbire cu intenstitate diferită.

Paraclinic, se evidenţiază ouă de trematode folosind metode de sedimentare liberă sau forţată prin centrifugare; evidenţierea ouălor este dificilă, datorită numărului redus în probele de fecale.

Morfopatologic, se constată emacierea cadavrelor. În intestin se găsesc paraziţi în număr mare şi leziunile produse de aceştia: inflamaţia catarală cu hiperemie, edem, catar, hemoragii şi ulceraţii. Leziunile sunt în funcţie de speciile de trematode care parazitează în tubul digestiv şi de intensivitatea infestaţiei,

Scanned with OKEN Scanner

constatându-se: enterită nodulară, enterită hemoragică (*E. revolutum*), dilatarea stomacului glandular, tunelizări subepiteliale, tiflită hemoragică sau eroziuni ale epiteliului mucoasei cecale.

Histologic se observă descuamare epitelială, infiltraţii limfohistiocitare, hemoragii, infiltraţie edematoasă.

Diagnosticul nu se suspicionează clinic; paraclinic, se evidenţiază greu elementele parazitare; necropsic este de certitudine, prin identificarea paraziţilor şi leziunile din în tubul digestiv.

Tratamentul curativ se face cu antihelmintice administrate pe cale orală:

- Niclosamid, în doză de 500 mg/kg corp, pe cale orală, o singură dată;
- Oxiclozanid, în doză de 15-30 mg/kg corp, pe cale orală,

1.8. TREMATODOZELE PEŞTILOR

Peştii sunt parazitaţi de numeroase specii de trematode monogene şi digene care se localizează în structurile cutanate sau în organele interne, atât în stadiul larvar cât şi în stadiul de adult, generând stări morbide uneori cu efect letal. Cele mai frecvente ectotrematodoze observate la peşti sunt: dactilogiroza, girodactiloza, diplostomoza, trematodoza peteşială neagră

1.8.1. DACTILOGIROZA

Dactilogiroza este o trematodoză branhială a peştilor de apă dulce (crap, babuşcă, clean, batcă, roşioară, oblete, caras, morunaş, mreană) produsă de specii din genul *Dactylogirus*. Se caracterizează clinic prin adinamie, stare de slăbire, acumulare de mucus în cavitatea branhială. Morfopatologic, se constată hemoragii punctiforme, leziuni, traumatice, inflamaţii, necroze dispuse pe lamele determinate de trematodele fixate.

Etiologie. Genul *Dactylogirus* face parte din familia Dactylogiridae alături de genurile *Silurodiscoides* şi *Ancylodiscoides*.

Trematodele din genul *Dactylogirus* **(fig. 1.29.),** se caracterizează prin corp alungit, aplatizat dorso-ventral, cu dimensiuni de 1-2 x 0,1-0,4 mm. La partea anterioară a corpului se găseşte ventuza bucală, patru lobi sau papile contractile şi patru pete pigmentate, negre, numite pete oculare.

La partea posterioară se găseşte un organ de fixare sub formă de disc numit haptor, prevăzut cu două cârlige mari bifurcate, dispuse central, unite printr-o punte. Pe marginea discului de fixare se găsesc 14 cârlige dispuse în perechi.

Aparatul digestiv este alcătuit din orificiul bucal situat în ventuza bucală, urmat de un faringe ca o dilataţie sacciformă şi de intestin care poate fi simplu sau ramificat. Sistemul excretor este de tip protonefridian; porul excretor se deschide în

Scanned with OKEN Scanner

zona faringiană. Aparatul genital este de tip hermafrodit. Speciile patogene pentru crap sunt:

- *Dactylogirus vastator* (Nybelin, 1924), care se localizează în partea superioară a lamelelor branhiale. Măsoară 1,3 x 0,4 mm.
- *Dactylogirus extensus* (Mueller şi van Ceave), parazitează în zona relativ mediană a lamelelor branhiale. Are corpul de 2,0 x 0,4 mm.
- *Dactylogirus anchoratus* (Dujardin,1845), parazitează la baza lamelelor branhiale; măsoară 0,6 x 0,11 mm. Se mai cunosc şi alte specii care parazitează la crap: *D. minutus, D. lamllatus, D. falciformis* etc. La alte specii de peşti dulcicoli parazitează: *D. fallax*, (babuşcă, batcă, clean, roşioară), *D. crucifer* (plătică, oblete, babuşcă, batcă) etc.

La somn parazitează *Silurodiscoides vistulensis* care se localizează pe lamelele branhiale iar în infestaţii masive, se extinde şi pe suprafaţa corpului.

Epidemiologie. Speciile din genul *Dactylogirus* cunosc o largă răspândire geografică afectând majoritatea peştilor de apă dulce, însă mai frecvent, ciprinidele. Cele mai potogene specii pentru crap sunt considerate *D. vastator* şi *D. extensus*. Cel mai receptiv faţă de infestaţie este tineretul piscicol de 1-2 ani, la care se înregistrează apariţia şi evoluţia clinică a bolii.

Cauzele favorizante sunt condiţionate de vârstă, sex, condiţiile de mediu, sezonul şi tehnologia aplicată în unităţile de creştere. Densitatea mare a peştilor în bazin, nerespectarea temperaturii apei, furajarea deficitară, coexistenţă peştilor de vârste diferite în acelşi spaţiu vital, constituie factori favorizanţi în apariţia dactilogirozei.

Paraziţii au prolificitate scăzută eliberând un număr mic de ouă. După incubaţie, din ouă vor ecloziona larve mobile care vor înota către branhiile peştilor pe care se fixează, declanşând procesul patologic.

Patogeneză. Speciile din genul *Dactylogirus* acţionează mecanic, traumatic, inflamator, inoculator. Cu ajutorul cârligelor din discul de fixare se ancorează pe lamele determinând distrugeri ale epiteliului respirator, hemoragii, inflamaţii la locul de fixare, degenerescenţă, necrobioză, necroză. Evoluţiile cronice induc atrofia şi necrozarea epiteliului respirator. Paraziţii se hrănesc cu mucus, ţesut necrozat, sânge. În evoluţiile complicate intervin bacteriile, miceţii sau protozoarele generând suprainfecţii.

Imunitate. Populaţiile de crap sau alte specii de peşti dulcicoli care au supravieţuit bolii dobândesc o imunitate de suprainvazie care se exprimă prin limitarea următoarei invazii parazitate.

Clinic. Peştii intens parazitaţi au tulburări respiratorii, tind către suprafaţa apei şi înoată sau se aglomerează în preajma conductei de alimentare cu apă. Progresiv slăbesc şi devin apatici, adinamici. La un examen amănunţit, în cavitatea branhială se constată hipersecreţie de mucus şi pe lamele branhiale se observă puncte hemoragice de culoare roşie aprinsă (ca fuxina). Infestarea puietului de crap (de 4-5 cm lungime) cu aproximativ 30 de exemplare de paraziţi este fatală.

Scanned with OKEN Scanner

Paraclinic, se examinează la microscop epiteliul branhial dilacerat cu un ac spatulat sau raclatul de pe branhii în care se pun în evidenţă paraziţii.

Morfopatologic, se constată hipersecreţie de mucus în cavitatea branhială, hemoragii punctiforme diseminate pe branhii, necroze şi distrugeri ale epiteliului branhial induse de paraziţii fixaţi pe branhii.

Diagnosticul se suspicionează pe baza manifestărilor clinice şi se confirmă prin examene paraclinice şi morfopatologice.

Prognosticul este rezervat.

Tratamentul constă în îmbăierea peştilor într-o soluţie de clorură de sodiu în concentraţie de 5% pentru exemplarele de talie mare şi în concentraţie de 2,5-3% pentru puiet, timp de cinci minute.

Pentru peştii marini infestaţi şi cu *Dactylogyrus extensus* se utilizează soluţii de clorură de amoniu în concentraţie de 0,1-0,15%, timp de 0,5-1 minut.

Bazinele contaminate se scurg şi se decontaminează cu clorură de var, câte 400-500 kg/ ha.

Profilaxia sanitară impune respectarea măsurilor generale de igienă privind exploatarea bazinelor de creştere; densitatea populaţiei de peşte trebuie să fie optimă pentru a preveni îmbolnăvirea; puietul trebuie menţinut în bazine separate unde să beneficieze de alimentaţie corespunzătoare vârstei şi scopului economic.

În raţie se adaugă şi drojdie de bere furajeră 5-10%, iar în bazine se vor face controale periodice privind cantitatea de plancton care contribuie la accelerarea ritmului de creştere a puietului. Înainte de repopularea altor bazine, peştii se vor îmbăia într-o soluţie de clorură de amoniu, timp de 0,5-1 minut.

1.8.2. GIRODACTILOZA

Girodactiloza este o trematodoză produsă de specii din genul *Gyrodactylus*, care se localizează pe înotătoare, piele şi branhii la crap, păstrăv, anghilă, ciprinide asiatice precum şi la alte specii de peşti de cultură şi sălbatici. Afectează frecvent şi peştii de acvariu.

Etiologie. Genul *Gyrodactylus* include peste o sută de specii care parazitează la peştii de apă dulce şi marini. Trematodele au corpul alungit, aplatizat, de 1,2 x 0,3 mm **(fig. 1.29.)**. Partea anterioară prezintă doi lobi sau papile contractile şi lipsesc petele pigmentate. La partea posterioară se găseşte organul de fixare sub formă de disc, prevăzut cu două cârlige centrale, mari unite prin două punţi, iar marginal cu 16 cârlige mici.

Tubul digestiv este simplu alcătuit din orificiul bucal farinx, două cecumuri. Uterul are forma literei "V" şi este dispus după unicul testicul care are forma rotundă. Cele mai patogene specii pentru crap sunt

- *Gyrodactylus elegans* (Nordmann, 1832), masoară 1,2 mm;
- *Gyrodactylus medius* (Kathariner, 1893), măsoară 0,5 mm;

Scanned with OKEN Scanner

- *Gyrodactylus ciprini* (Diarova, 1964), măsoră 0,9 x 0,17 mm;
- *Gyrodactylus kathariner*i (Malmberg, 1964), măsoară 1,3 x 0,3 mm;
- *Gyrodactylus sprostonae* (Ling, 1962), măsoară 0,42 x 0,1 mm

Speciile genului *Gyrodactylus* parazitează şi alte specii de peşti între care ştiuca, şalăul, coregonul, bibanul, alte ciprinide, precum şi specii de peşti de acvariu.

Păstrăvul este parazitat de către speciile: *Gyrodactylus salaris* (Malmberg, 1956) care se localizează pe piele şi îndeosebi, pe înotătoarea dorsală, *G. salmonis, G. colemanensis* etc.

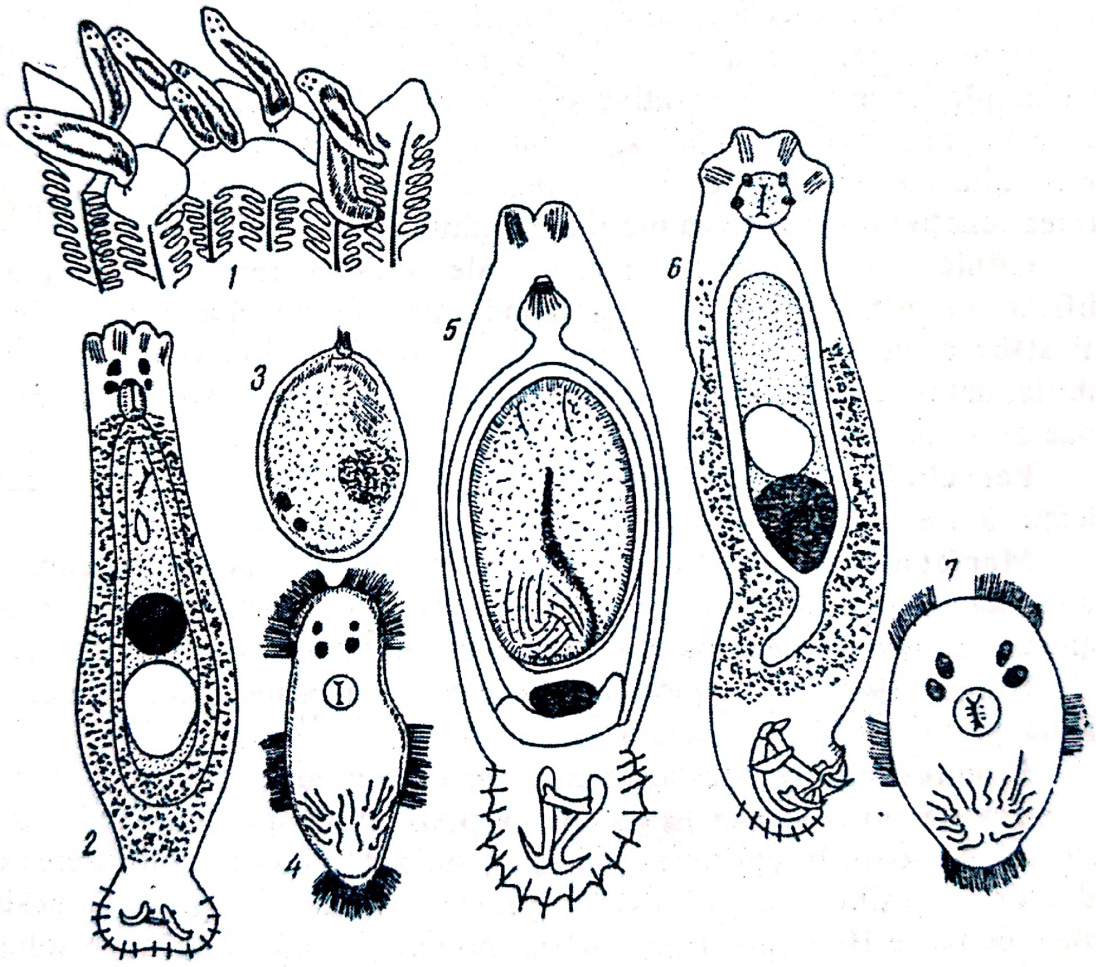


Fig. 1.29. Trematode monogene la peşti
(Bichowschi, cit. Rădulescu şi col., 1976).
1. Lamele branhiale infestate cu *D. extensus*, 2. *Dactylogyrus spp.* adult,
3. ou embrionat de *D. vastator*, 4. onchomiracidium de *Dactylogyrus*,
5. *Gyrodactylus spp.* – adult, 6. *Ancylodiscoides siluri*,
7. *A. siluri*: onchomiracidium

Scanned with OKEN Scanner

Epidemiologie. Girodactiloza apare mai frecvent primăvara, la tineretul piscicol sub un an. Condiţiile de mediu pot favoriza apariţia bolii şi în alte perioade ale anului şi la peştii mai mari.

Contaminarea unităţilor de creştere are loc odată cu pătrunderea materialului de populare infestat sau cu peşti sălbatici. Intensitatea parazitozei creşte progresiv din timpul iernii şi atinge punctul maxim la sfârşitul primăverii spre vară.

Intensitatea infestaţiei se reduce odată cu creşterea în vârstă a peştilor. Girodactiloza afectează în special peştii cu stare de întreţinere precară şi poate evolua enzootic în condiţii de degradare a calităţii apei, scădere a concentraţiei de oxigen, creştere a vegetaţiei şi a cantităţii de substanţe organice.

Patogeneză. Trematodele din genul *Gyrodactylus* agresează gazda prin acţiunile lor mecanice iritative şi traumatice din timpul fixării, spoliator, toxic prin hrănirea cu mucus, ţesut epitelial, sânge. Prin lezionarea tegumentului creează porţi de intrare pentru flora de asociaţie, contribuind la alterarea funcţiei respiratorii a pielii şi branhiilor

Clinic. În infestaţiile masive ale întotătoarelor, peştii prezintă modificări ale mişcărilor de înot, adoptând o poziţie oblică a corpului. În timp peştii slăbesc, devin areactivi la stimuli şi apatici. Când sunt parazitate şi branhiile, datorită hipoxiei, peştii înoată la suprafaţa apei sau se aglomerează în zona de alimentare cu apă.

Paraclinic, se examinează la microscop, raclatul cutanat în care se evidenţiază trematodele.

Morfopatologic, se constată hispersecreţie de mucus pe corp şi pe branhii, hemoragii punctiforme şi mici ulceraţii. Infestaţiile masive pot fi însoţite de necroze ale înotătoarelor sau de leziuni oculare care produc cecitate

Diagnosticul se suspicionează pe baza manifestărilor clinice şi se confirmă prin examen microscopic sau necropsic.

Prognosticul, în infestaţii masive este rezervat spre grav.

Tratamentul constă în îmbăierea peştilor de apă dulce într-o soluţie de clorură de sodiu în concetraţie de 5%, timp de cinci minute; trematodele fiind foarte sensibile la salinitate. Această metodă se aplică la peştii cu greutate de peste 10 grame. Peştii marini bolnavi se îmbăiază într-o soluţie de clorură de amoniu 1%, timp de un minut. Bazinul contaminat se pescuieşte complet sau dacă nu este posibil, se videază.

Profilaxia. Măsurile profilactice generale recomandă întreţinerea heleşteielor în condiţii optime, în care apa să asigure o densitate bună, fără aglomeraţie a peştelui şi o circulaţie corespunzătoare. Peştii se vor întreţine în bazine separate în funcţie de vârstă şi cu alimentaţie adecvată.

La raţie se va adăuga drojdie de bere furajeră, 5-8%; la gurile de alimentare şi evacuare a apei se vor pune plase pentru prevenirea accesului peştilor sălbatici în heleşteie. În acvarii orice peşte nou achiziţionat trebuie ţinut în bazine de carantină.

Scanned with OKEN Scanner

1.8.3. DIPLOSTOMOZA

Diplostomoza numită şi "cataracta verminoasă" este o parazitoză produsă de metacercarul speciei *Diplostomum spathaceum* care se localizează în ochi la peşte afectând cristalinul. Trematodul adult parazitează în intestinul păsărilor ihtiofage.

Păsările parazitate elimină prin fecale, în apă, ouă de trematode, din care eclozionează larvele de tip miracidium. Aceste larve înoată şi pătrund în corpul gasteropodelor şi după transformări succesive devin furocercari care părăsesc corpul gazdelor ajungând liberi în mediul acvatic.

Furocercarii înoată şi pătrund activ în corpul peştilor, migrează către cristalin, unde se transformă în metacercari. Aceştia se localizează în zona lenticulară a cristalinului; în număr mare induc opacifierea corneei şi apariţia tulburărilor de vedere **(fig. 1.30.)**.

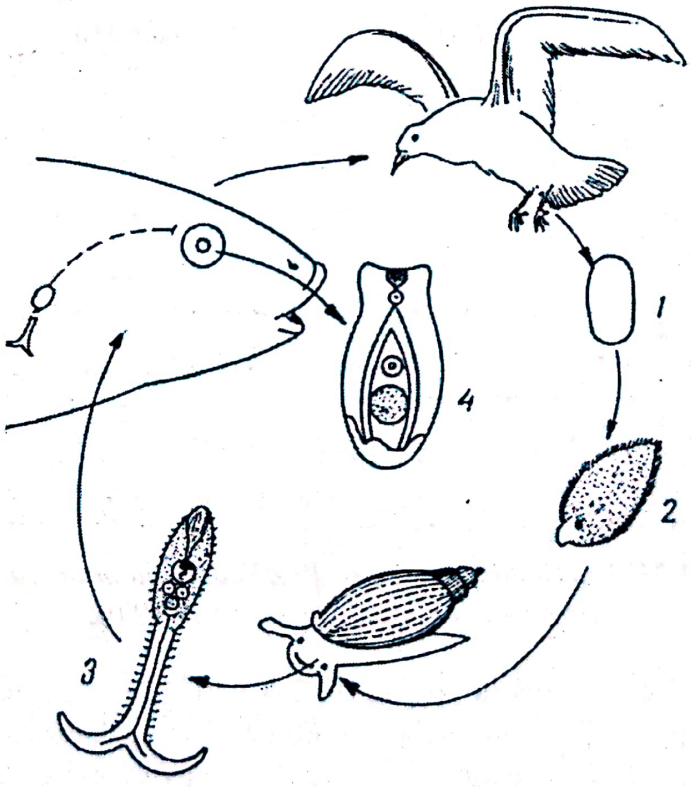


Fig. 1.30. Ciclul biologic al speciei *Diplostomum spathaceum*
(Sterba, cit de Rădulescu, 1976).
1. ou, 2. miracidium, 3. cercar, 4. metacercar.

Prin examenul clinic şi microscopic (lupă) se poate preciza diagnosticul. În unităţile de creştere în care a apărut parazitoza nu se înregistrează mortalitate, însă datorită tulburărilor de vedere se constată încetinirea ritmului de creştere şi dezvoltare a peştelui.

Scanned with OKEN Scanner

1.8.4. TREMATODOZA PETEŞIALĂ NEAGRĂ

Trematodoza peteşială neagră numită şi "boala petelor de cerneală" este o parazitoză cutanată produsă de metacercarii trematodelor digene care afectează numeroase specii (peste 50)de peşti de apă dulce şi marini. Clinic se caracterizează prin apariţia unor pete cutanate de culoare neagră. Trematodele adulte parazitează în intestinul păsărilor ihtiofage. La ciprinide parazitoza este produsă de metacercarii speciilor *Posthodiplostomum cuticola* şi *Apophalus muhlingi*; la şalău, biban şi ghiborţ parazitează metacercarul trematodului *Rossicotrema donicum*.

Epidemiologie. Infestarea peştilor se realizează prin pătrunderea cercarilor în tegument sau prin ingestia gasteropodelor infestate cu cercari. Pătrunşi în tegument, cercarii se închistează transformându-se în metacercari. În jurul lor se formează un chist cu pereţi dubli şi un strat de pigment melanic. Dimensiunile şi forma chistului diferă în funcţie de specia de trematod de la care provine metacercarul.

Clinic. Petele de culoare neagră sunt diseminate pe suprafaţa corpului, pe înotătoare, opercule, având diametrul de 1,5-3,0 mm **(fig. 1.31.)**.

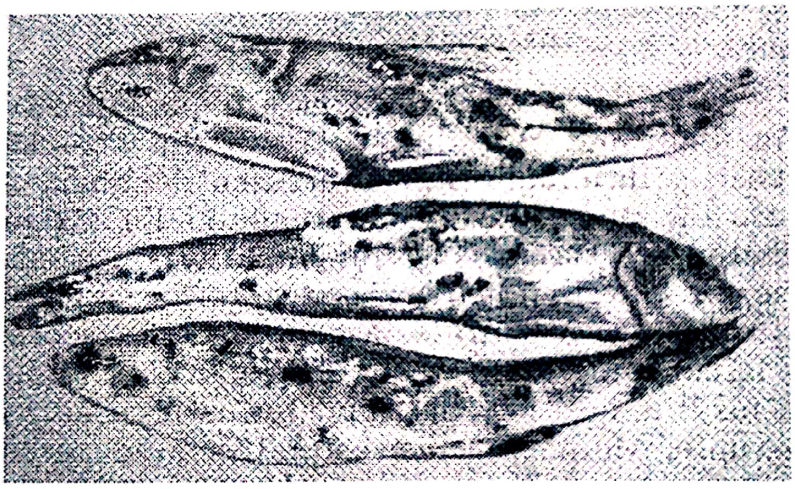


Fig. 1.31. Porcuşor infestat cu *Posthodiplostomum cuticola* (metacercari) (Rădulescu şi col. 1976)

Parazitoza este gravă la puietul de 2-4 luni. Chiştii exercită presiune cutanată, generând hemoragii şi distrucţii tisulare, stare de slăbire, deformări corporale. La peştii adulţi, parazitoza evoluează benign, metacercarii supravieţuind ani de zile.

Diagnosticul. Parazitoza se diagnostică prin examenul microscopic al raclatelor profunde prelevate din zone cutanate cu pete negre şi evidenţierea metacercarilor. Este de preferat ca materialul patologic să fie examinat în stare proaspătă şi nu după conservarea cu un agent chimic întrucât se împiedică etalarea corespunzătoare a metacercarilor pentru examinare. De asemenea, se face examenul histopatologic al structurilor cutanate parazitate în care se pun în evidenţă paraziţii.

Tratamentul nu se cunoaşte. Se recomandă distrugerea gasteropodelor prin vidarea bazinelor şi tratarea suprafeţelor cu sulfat de cupru, soluţie 10%.

Scanned with OKEN Scanner

1.8.5. SANGUINICOLOZA CRAPULUI

Sanguinicoloza este o trematodoză gravă a crapului produsă de specia *Sanguinicola inermis* care parazitează în sânge la puietul de 1-2 veri determinând mortalitate de 60-80% în populaţia de peşte. Evoluează în timpul verii afectând crescătoriile de crap din ţară şi din Europa.

Etiologie. *Sanguinicola inermis* este un trematod de dimensiuni reduse (1 mm), cu corpul acoperit cu spini mici dispuşi în diagonală. Nu prezintă ventuze.

Extremitatea anterioară este alungită, cu aspect de trompă. Tubul digestiv este scurt şi împărţit în patru lobi reduşi. În zona mediană a corpului se găseşte aparatul genital alcătuit din testicule (un număr de 30), grupate în perechi şi un ovar mare de forma literei H, dispus sub testicule.

Glandele vitelogene sunt plasate în partea anterioară a corpului ajungând până în zona ovarului. În uter se formează câte un ou care este imediat expulzat. Oul (75 µm) are formă triunghiulară cu o excrescenţă dorsală şi marginile rotunjite.

Ciclul biologic (fig. 1.32.). Trematodele se localizează în torentul sanguin din inimă, arterele branhiale, aorta ascendentă şi în rinichi.

În perioada reproducerii peştilor, trematodele se localizează pe lamelele branhiale în proporţie de 95% cu o intensivitate de 50-250 exemplare, în timp ce în afara perioadei de reproducere trematodele se localizează în proporţie de 80% în inimă şi 20% în branhii.

Ouăle depuse de trematode se aglomerează în torentul sanguin din lamelele branhiale, constatându-se câte 13-30 ouă pe o suprafaţă de 1mm^2 de branhie. Ouăle embrionează în vasele sanguine (embrionul are o pată oculară neagră). Din ou eclozionează miracidiul care este prevăzut la partea anterioară cu un stilet.

Perforează epiteliul branhial cu ajutorul stiletului şi cade în apă de unde este ingerat de către gasteropodele acvatice din genurile *Lymnea* sau *Bithynia*, transformându-se în stadii succesive până la cercar. Cercarii (*Cercaria cristata*), părăsesc corpul gasteropodelor şi înoată liber în apă infestând peştii.

Infestarea peştilor se face în mod activ prin pătrunderea cercarilor în cavitatea branhială unde perforează epiteliul branhial şi ajung în circulaţia sângelui continuâdu-şi dezvoltarea până la stadiul de adult. Infestarea masivă a peştilor are loc vara, în lunile iulie-august, când temperatura apei este de 24-30°C.

Clinic, peştii prezintă simptome de asfixie determinate de aglomerarea trematodelor în vasele de sânge pe care le blochează, urmate de moarte. Pe branhii se observă necroze miliare şi ulceraţii.

Paraclinic, se efectuează preparate native din raclatul prelevat de pe lamelele branhiale şi se examinează la microscop pentru evidenţierea şi identificarea ouălor de trematode.

Scanned with OKEN Scanner

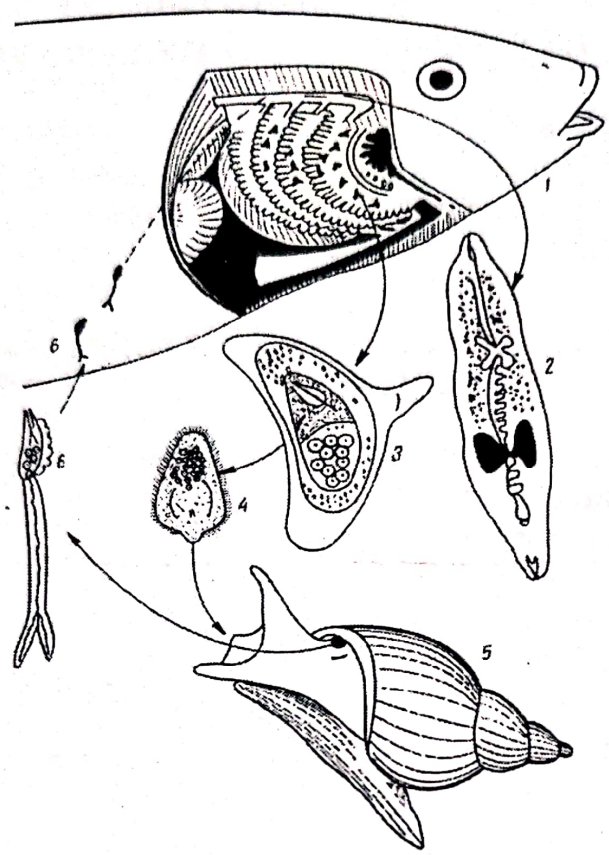


Fig. 1.32. Ciclul biologic al speciei *Sanguinicola inermis*
(Sterba, cit. Rădulescu şi col., 1976).
1. peşte infestat, 2. trematodul adult, 3. ou embrionat, 4. miracidium, 5. gasteropod acvatic (*Lymnea*), 6. cercar (*Cercaria sanguinicola-ornata*).

Morfopatologic, se constată proliferări ale epiteliului vascular care determină obstruarea vasului. În invazii puternice, hipertrofia epiteliului branhial este atât de mare încât lamelele îşi dublează volumul.

De asemenea, în branhii şi rinichi se observă granuloame formate în jurul unor aglomerări de ouă degenerate şi închistate.

Diagnosticul se precizează prin coroborarea datelor epidemiologice, clinice, paraclinice şi morfopatologice.

Tratamentul nu se cunoaşte.

Profilaxia se bazează pe respectarea normelor generale de igienă şi alimentaţie, obligatorii în unităţile piscicole: limitarea populaţiei de gasteropode prin scurgerea bazinelor şi tratarea suprafeţelor cu sulfat de cupru, soluţie 10%, (câte 200 litri/ha); păstrarea bazinelor golite şi uscate şi inundarea acestora cu 2-3 zile înainte de popularea sau repopularea cu peşte.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

ÎNCADRAREA TAXONOMICĂ A CESTODELOR

Tabelul 2.1.

ÎNCRENGĂTURA (PHYLUM) PLATHELMINTHES
CLASA CESTODA

Încrengătura (Filum)	**Clasa**	**Subclasa**	**Ordinul (Subordinul)**	**Familia**	**Genul**
Plathelminthes	**Cestoda**	**Eucestoda**	**Cyclophyllidea**	Anoplocephalidae	*Moniezia, Stilesia, Avitellina, Thysaniezia, Anoplocephala, Paranoplocephala Cittotaenia*
				Taeniidae	*Taenia, Multiceps, Echinococcus*
				Dilepididae	*Dipylidium, Amoebotaenia, Choanotaenia*
				Mesocestoididae	*Mesocestoides*
				Davaineidae	*Davainea, Raillietina, Cotugnia*
				Hymenolepididae	*Hymenolepis, Drepanidotaenia, Fimbriaria*
			Pseudophyllidea	Diphyllobothridae	*Diphyllobothrium, Spirometra*
				Ligulidae	*Ligula*

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2.

CESTODOZE

Cestodozele sunt enterite helmintice produse de specii din clasa Cestoda care afectează mamiferele, păsările şi omul, la care se localizează în intestinul subţire şi uneori în ficat. Produc grave perturbări metabolice la tineretul mamifer, tulburări digestive, sindrom de maldigestie, malabsorbţie, anemie, stare de slăbire avansată şi importante pierderi economice.

La animalele adulte determină diminuarea producţiilor şi influenţează calitatea acestora. Cestodozele sunt cunoscute în toate ţările lumii. Evoluează sezonier la rumegătoare, cabaline, carnivore, om, leporide, porc, galinacee, palmipede domestice şi sălbatice, condiţionate de prezenţa gazdelor intermediare.

2.1. CESTODOZA RUMEGĂTOARELOR

Cestodoza rumegătoarelor este o enterită helmintică produsă de specii din familiile Anoplocephalidae şi Avitellinidae care paraziteză în intestinul subţire la tineretul ovin şi taurin, caracterizată clinic prin slăbire progresivă, diaree alternând cu constipaţie, perturbări ale metabolismului fosfo-calcic, tulburări neurologice, anemie, stare de slăbire.

Morfopatologic se constată enterită catarală, degenerscenţă hepatică şi modificări topografice ale anselor intestinale. Parazitoza apare în perioada păşunatului şi produce pierderi economice prin mortalitate la miei şi rareori la viţei, asimilarea deficitară a hranei, nerealizarea sporului în greutate.

Etiologie. Familia Anoplocephalidae include următoarele genuri: genul *Moniezia*, cu speciile *Moniezia expansa, Moniezia benedeni*, genul *Thysaniezia*, cu specia *Thysaniezia ovilla,* genul *Stilesia*, speciile *Stilesia globipunctata*, *Stilesia hepatica, S. vitatta.*

Familia Avitellinidae cuprinde genul *Avitellina* cu specia *Avitellina centripunctata.* Se mai cunoaşte familia Thysanosomidae cu genul *Thysanosoma* specia *Thysanosoma actinoides* şi genul *Wyominia*, specia *W. tetoni*,

Moniezia expansa măsoară 0,75-6,0 m x 12-20 mm. Scolexul este mare, globulos, de 0,4-0,7 mm şi nearmat. Pe scolex se găsesc patru ventuze proeminente cu deschidere lineară şi diametrul de 200-300 µm, fiecare **(fig. 2.1., 2.2)**.

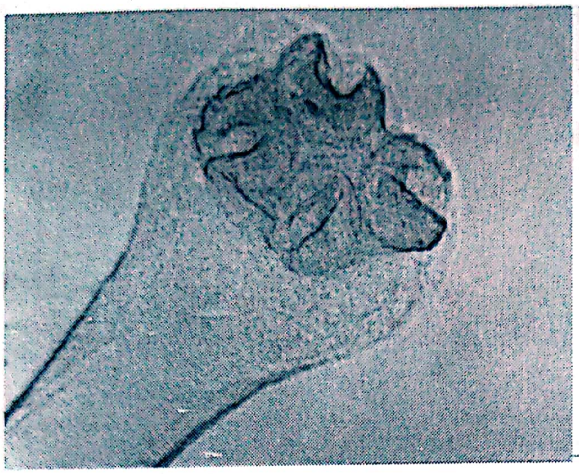


Fig. 2.1. ***Moniezia expansa***: scolex cu ventuzele deschise (filtru verde: oc. 10 x ob. 6,5) (original).

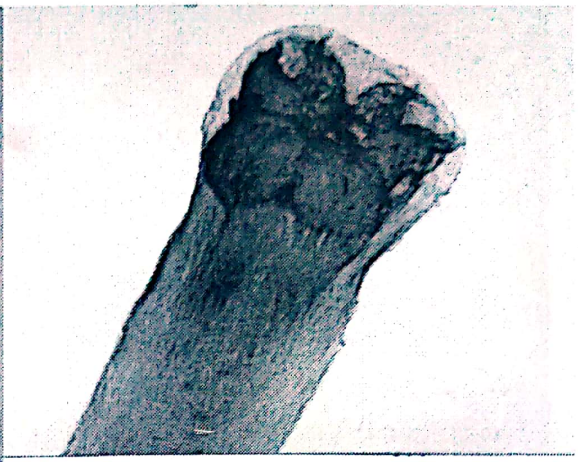


Fig. 2.2. ***Moniezia expansa***: scolex cu ventuze închise şi ventuze deschise. Col. cu sol Lügol (oc. 10 x ob. 6,5) (original).

Proglotele sunt mai mult late decât lungi **(fig. 2.3)**, de culoare albă cele neovigere şi de culoare galbenă cele ovigere. Organele genitale sunt duble şi porii genitali bilaterali. Ovarele sunt lobulate şi au formă de semicerc cu cavitatea spre posterior. În fiecare proglotă ovarele sunt dispuse latero-median. Glandele vitelogene sunt compacte şi se găsesc în concavitatea ovarului. **(fig. 2.4.).**

În partea posterioară a proglotelor se găsesc glandele interproglotidiene cu aspect sacciform sau globulos, dispuse transversal şi aliniate în grupe de câte 10-20. Uterul, iniţial tubular şi reticulat, devine sacciform prin acumularea ouălor, ajungând să ocupe întreaga proglotă. În fiecare proglotă matură există 100-400 testicule.

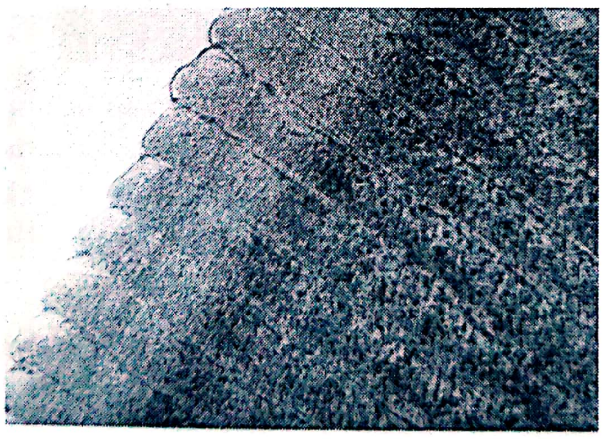


Fig. 2.3. ***Moniezia expansa***. Strobilă: proglote imature (original).

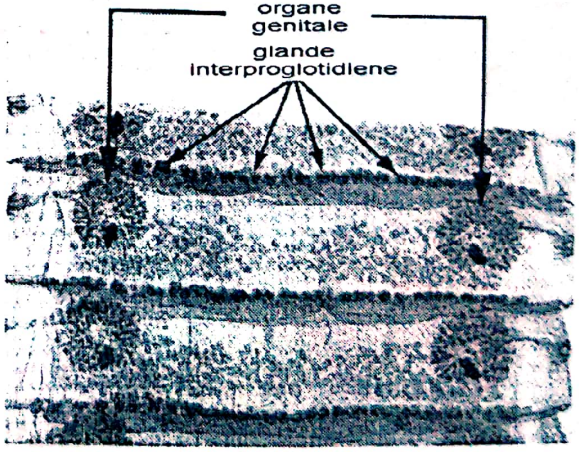


Fig. 2.4. ***Moniezia expansa***. Strobilă: proglote mature (Georgi si col., 1990)

Cirul este bine evidenţiat în punga cirului şi proemină prin porul genital **(fig. 2.5.)**

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.5. *Moniezia expansa*.
Proglotă matură: por genital - detaliu- punga cirului cu cirul exteriorizat
(oc. 10 x 20) (original).

Cestodul adult produce zilnic 100 proglote ovigere şi 10 x 10^6 ouă. Oul are formă neregulată, piramidală iar în plan, apare triunghiular sau globulos. Măsoară 50 x 60 sau 55 x 75 µm **(fig. 2.6, 2.7.)**.

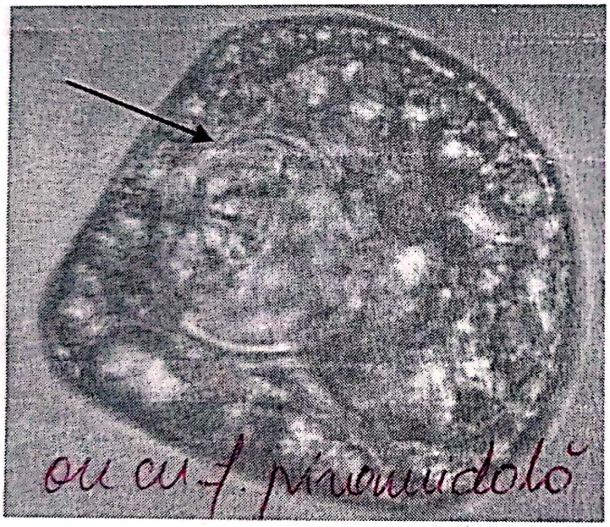


Fig. 2.6. *Moniezia expansa*:
ou de formă piramidală.
oc. 10 x ob. 40 (original).

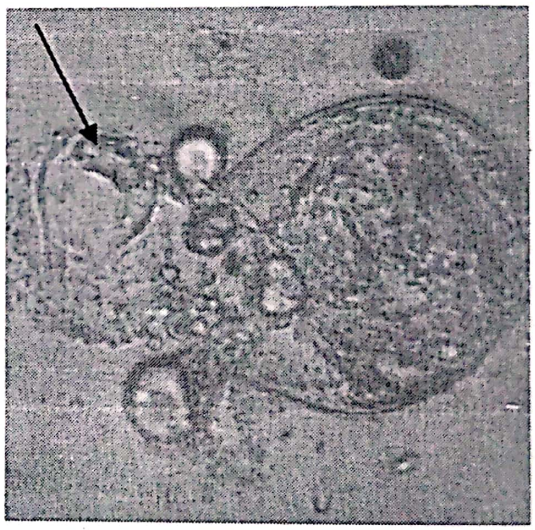


Fig. 2.7. *Moniezia expansa*.
Embrionul hexacant şi embrioforul ieşite din ou
(oc. 10 x ob. 20 (original).

Specia parazitează în intestinul subţire la ovine, caprine şi bovine. Gazda intermediară este reprezentată de acarieni din fam Oribatidae, Galumnidae, în care se dezvoltă larva *cysticercoidă*.

Moniezia benedeni măsoară 0,4–4,0 m x 10-26 mm. Scolexul este mare, cubic şi măsoară 0,80-1,62 mm. Ventuzele, în număr de 4, sunt proeminente şi au deschidere subcirculară. Proglotele sunt subţiri, mai mult late decât lungi (25 x 3 mm), şi translucide. Porii genitali sunt dubli. Glandele interproglotidiene au dispoziţie lineară şi paralelă cu marginea posterioară a proglotei, fiind situate

Scanned with OKEN Scanner

numai în zona mijlocie a proglotei. Aspectul organelor genitale este identic cu cel descris la *Moniezia expansa*. Oul este cubic şi măsoară 80-90 µm **(fig. 2.7, 2.8).**

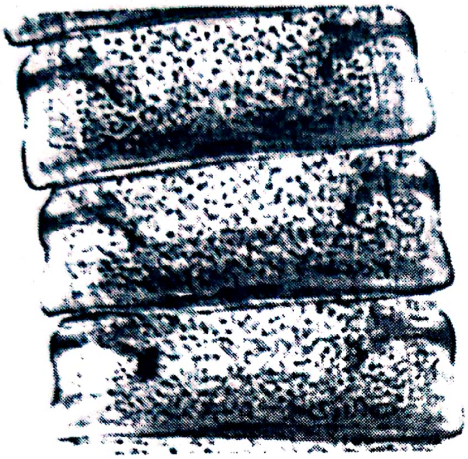


Fig. 2.7. ***Moniezia benedeni.***
Strobilă: proglote mature
(Urquhart şi col., 1987)

Fig. 2.8. ***Moniezia benedeni*:**
ou (oc.10. x ob 20) (original)

Specia parazitează în intestinul subţire la taurine şi mai rar la ovine, gazda intermediară fiind asigurată de către acarienii din fam Oribatidae.

Stilesia globipunctata măsoară 9,40-0,60 m x 2,0–2,5 mm. Scolexul este mare, globulos, cu diametru de 1,0 mm. Are patru ventuze proeminente cu deschidere ovalară. Strobila este subţire, translucidă, cu segmentaţie incompletă, slab vizibilă, cu excepţia segmentelor posterioare. Are aspect gelatinos. Proglotele sunt mai mult late decât lungi, cu porii genitali situaţi neregulat alterni.

Testiculele sunt distribuite în două câmpuri laterale. Nu are glande vitelogene. Uterul este dispus transversal şi terminat la fiecare extremitate printr-o dilataţie dublă.

În segmentele ovigere uterul este înlocuit prin două organe parauterine globuloase, ovoide, cu diametru de 450 µm. Oul este fusiform, de culoare maron-închis şi măsoară 55 x 25 µm. Din genul ***Stilesia*** se mai cunosc speciile ***Stilesia vittata*** şi ***Stilesia hepatica***, aceasta din urmă parazitează în ductele biliare la rumegătoare.

Avitellina centripunctata măsoară 1,0–3,0 m x 2,0–3,0 mm. Scolexul este mare, cu diametru de 1,5–2,5 mm, prevăzut cu ventuze mari de 500 µm diametru şi cu deschidere circulară.

Strobila este subţire şi translucidă. Segmentaţia este indistinctă, cu excepţia zonei terminale a strobilei. Segmentele terminale sunt aproximativ cilindrice, cu grosimea de 1,0 mm.

Proglotele sunt late, de 3,0 mm şi de culoare albă, strălucitoare, cu aspect gelatinos. Proglotele mature sunt rotunjite sau pătrate. Porii genitali sunt neregulat alterni. Testiculele, în număr redus, sunt situate marginal în

Scanned with OKEN Scanner

proglotă, fiind separate de către canalele excretoare longitudinale în câte două grupe. Ovarul şi glandele vitelogene formează un corp comun situat în apropierea grupului testicular intern, lângă porul genital. Uterul este sacciform şi dispus transversal.

În segmentele ovigere, uterul este înlocuit cu un organ parauterin globulos sau ovoid, de 0,6-1,0 mm, care conţine pachete cu ouă. Succesiunea organelor parauterine în proglotă formează o linie mediană întunecată, caracteristică speciei **(fig. 2.9).**

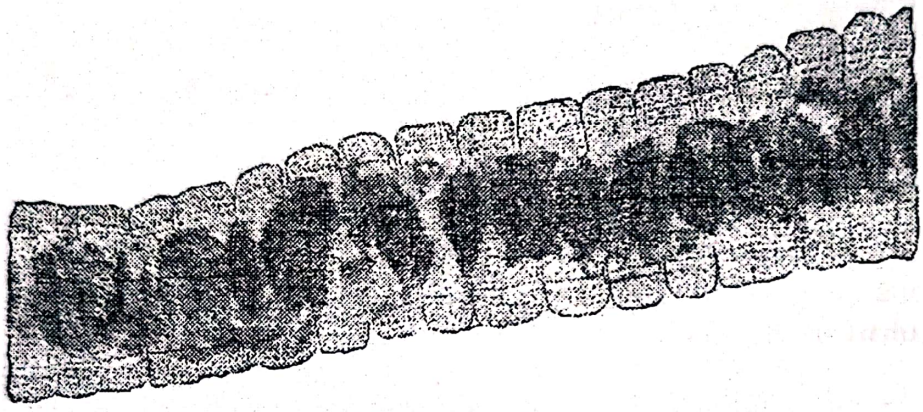


Fig. 2.9. ***Avitellina centripunctata***: fragment de strobilă cu proglote ovigere, în care se observă organele parauterine de formă ovalară (Niculescu, 1975).

Oul este ovoid şi măsoară 20-35 x 20-22 µm sau 40-45 µm când prezintă o protuberanţă conică la unul din poli. Specia parazitează în intestinul subţire la ovine şi taurine, gazda intermediară fiind acarieni din fam Scheloribatidae şi uneori coleopterele coprofage, specia *Ontophagus ovatus*.

Thysaniezia ovilla (sin. *Helicometra giardi*, *Taenia ovilla*, *Thysaniezia giardi*), măsoară 1,5-4,0 m x 8,0-12 mm. Scolexul are diametrul de 1,2 mm şi este prevăzut cu patru ventuze cu deschidere lineară. Proglotele sunt mai mult late decât lungi, cu porii genitali neregulat alterni.

Proglotele mature măsoară 12 mm lăţime. Conţin numeroase testicule dispuse în două câmpuri laterale, în afara canalelor excretoare. Ovarul are forma unui arc de cerc, situat lângă porul genital. Glanda vitelogenă, diferenţiată, este mică şi se află sub ovar. Uterul este tubular şi cu aspect sinuos, situat transversal în proglotă **(fig. 2.11 a, b.).**

În proglotele ovigere, uterul este înlocuit cu aproximativ 300 organe parauterine globuloase, de 100 µm diametru. Fiecare organ parauterin conţine câte 5-15 ouă. Oul este sferic, uşor angular, cu diametru de 22-25 µm.

Specia parazitează în intestinul subţire la ovine, taurine şi porcine, gazda intermediară fiind acarienii din fam Scheloribatidae.

Scanned with OKEN Scanner

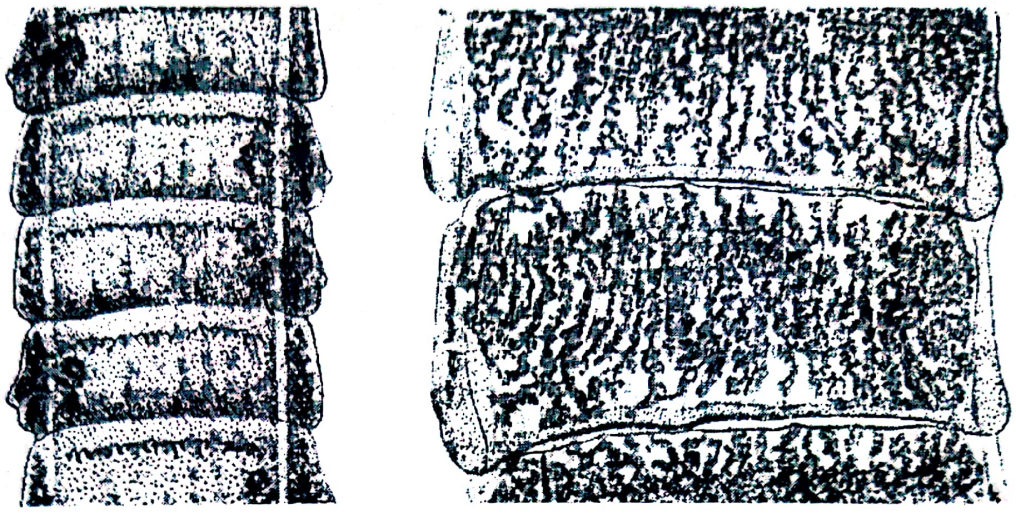


Fig. 2.11 a, b. ***Thysaniezia ovilla***, strobilă. a: progolte mature. b: proglote ovigere (Niculescu, 1975)

Thysanosoma actinoides măsoară 150–300 mm x 5,0-7,0 mm. Scolexul are diametrul de 1,0-1,5 mm şi este prevăzut cu ventuze mari şi proeminente. Proglotele sunt mai mult late decât lungi.

Pe marginea posterioară a fiecărei proglote se găsesc prelungiri lungi sub formă de franjuri. În partea posterioară a strobilei, franjurile sunt mai lungi decât proglota. Organele genitale sunt duble, porii genitali bilaterali.

Proglotele ovigere conţin organe parauterine în care se găsesc câte 5-12 ouă. Segmentele ovigere se maturează după detaşarea lor de strobilă. Aceste proglote măsoară 1,5-3,0 mm lăţime.

Ouăle sunt eliminate prin porul genital, imediat după detaşarea proglotelor. Expuse la lumină artificială, proglotele ovigere elimină ouă prin porul genital. Oul măsoară 26,95 x 19,25 µm.

Ciclul biologic (fig. 2.12). La acest grup de cestode ciclul biologic este asemănător. Gazdele definitive elimină prin materiile fecale ouă şi proglote ovigere. Acarienii oribatizi- gazdă intermediară ingeră ouăle de cestode. În corpul acarienilor se dezvoltă larva *cysticercoidă* într-o perioadă relativ lungă, de 140-150 zile şi la temperatura de 18-20°C.

Infestarea rumegătoarelor se face la păşune prin consumul vegetaţiei pe care se găsesc acarieni infestaţi cu larve *cysticercoide*. În tubul digestiv al gazdei definitive larva *cysticercoidă* activată se fixează cu scolexul în mucoasa intestinală şi ajunge cestod adult după circa 45 zile.

Scanned with OKEN Scanner

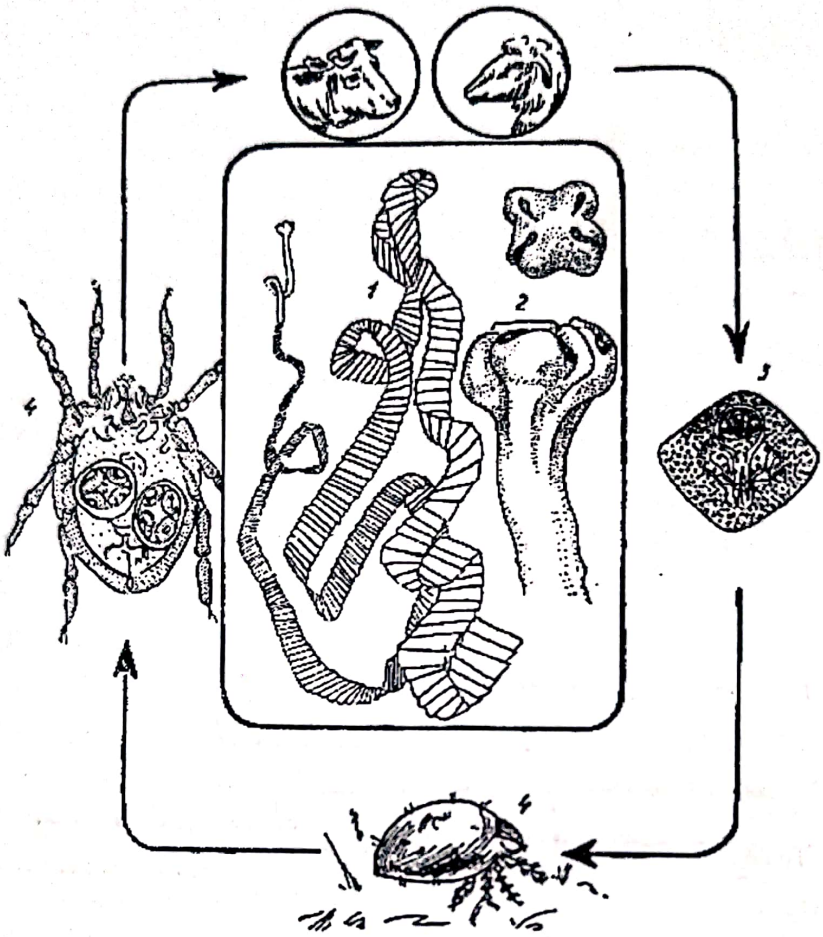


Fig. 2.12. Ciclul biololgic al speciei *Moniezia expansa* (Niculescu, 1975)
1. cestod adult, 2. scolex, 3. ou, 4. acarian-gazdă interm. infestat cu larve cysticercoide.

Epidemiologie. Cestodoza are caracter sezonier. Infestaţia cu *Moniezia expansa* începe din luna aprilie şi cunoaşte o curbă ascendentă până în luna iulie, după care, descreşte în luna august. Infestaţia cu *Moniezia benedeni* începe în luna august se intensifică până în luna septembrie şi apoi descreşte până în luna decembrie. Dinamica infestaţiilor este condiţionată de dinamica dezvoltării speciilor de acarieni oribatizi pe păşune şi de turmele care poluează păşunea cu ouă de cestode. Incidenţa speciilor de cestode este diferită. Sunt zone geografice în care *Moniezia expansa* este dominantă, infestaţia cu cestode fiind cunoscută mai frecvent sub numele de „monieziozã".

Sursa de paraziţi este reprezentată de către rumegătoare pentru acarieni şi de către acarieni pentru rumegătoare, într-un permanent circuit. Oile sunt mai frecvent parazitate cu specia *Moniezia expansa*, în timp ce taurinele (viţeii până la şase luni), sunt parazitate mai frecvent de specia *Moniezia benedeni*. Poluarea şi contaminarea păşunilor se face în timpul deplasării animalelor bolnave sau purtătoare de cestode, *M. expansa* fiind foarte productivă. Păşunea devine infestantă la trei luni de la poluarea

Scanned with OKEN Scanner

parazitară. Păstrarea caracterului contaminat al păşunii revine acarienilor gazdă intermediară care consevă larvele cysticercoide mai mult de un an.

Ordinul Oribatida, Duges, 1834, include acarienii cornoşi, vieţuitoare ce trăiesc în orizontul organic al solului şi se hrănesc cu detritusuri organice. Unele specii sunt coprofage aspect care contribuie la infestarea acarienilor cu ouă de Anoplocephalidae preluate din fecalele ovinelor parazitate. În acest mod intervin ca gazdă intermediară în ciclul de dezvoltare al genului *Moniezia*.

Oribatidele se deplasează uşor şi se adăpostesc la rădăcina şi tulpina vegetaţiei, ceea ce facilitează ingestia lor de către ovine. Pe păşune, acarienii alcătuiesc populaţii mari care persistă tot timpul anului şi reprezintă principala gazdă intermediară pentru cestodele din genul *Moniezia*. Primele informaţii privind rolul de gazdă intermediară al acarienilor oribatizi provin din cercetările efectuate de Stunkard, în 1937, care a pus experimental în evidenţă, dezvoltarea larvelor cysticercoide ale speciei *Moniezia expansa* în corpul acarienilor oribatizi din genul *Galumna*.

Cele mai frecvente specii de acarieni oribatizi puse în evidenţă pe o păşune de şes studiată au fost: *Zygoribatula connexa, Nothrus pratensis, Scheloribates laevigatus, Scheloribates labirinthicus, Tectocepheus velatus, Peloptulus phaenotus, Punctoribates punctum, Achipteria coleoptrata, Eupelops occultus*, **(fig. 2.13)**,

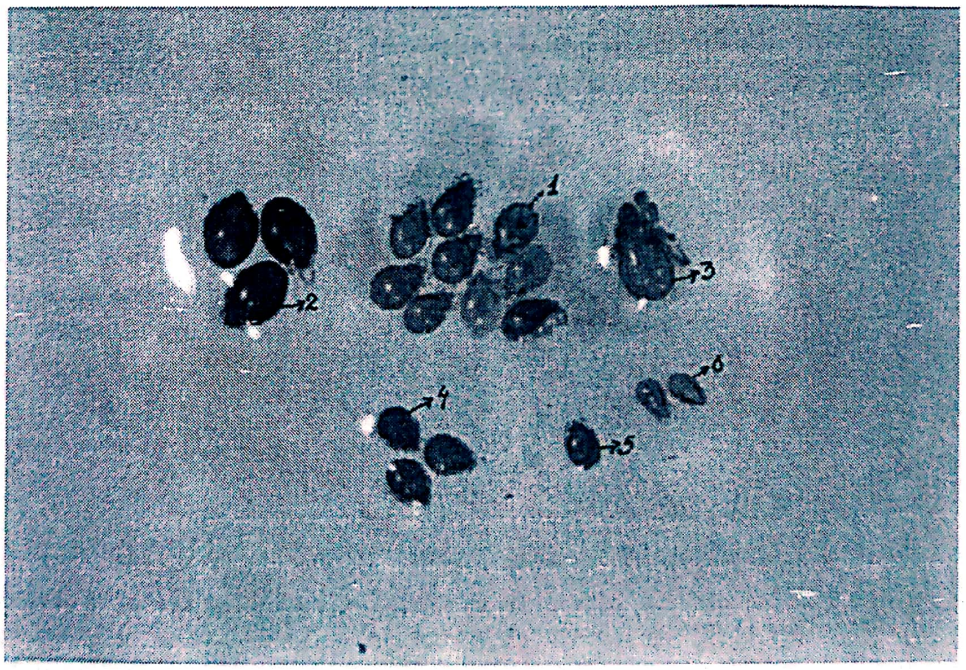


Fig. 2.13. Acarieni oribatizi.
1. *Zygoribatula connexa*, 2. *Achipteria coleoptrata*, 3. *Nothrus pratensis*, 4. *Peloptulus phaenotus*, 5. *Punctoribates punctum*, 6. *Tectocepheus velatus*. Col. nativă, oc. 1,6 x ob. 6,3 (original).

Nu toate speciile de acarieni oribatizi sunt gazdă intermediară pentru cestode, sunt numai acele specii care au aparatul bucal adaptat pentru preluarea şi ingestia ouălor de cestode, asigurând ulterior dezvoltarea larvei cysticercoide.

Scanned with OKEN Scanner

Zygoribatula connexa, (Berlese, 1904) este o specie de talie medie (0,48-0,51 mm) şi de culoare brun-deschisă. Trăieşte în orizontul organic al păşunilor de *Agrostis tenuis, Puccinellia limosa* şi *Puccinellia distans*. Este o specie praticolă, salzotolerantă, sud-europeană.

Identificarea larvelor cysticercoide în corpul speciei *Zygoribatula connexa* de către Olimpia Iacob şi N. Vasiliu în anul 1999, a confirmat pentru prima dată la noi în ţară, rolul de gazdă intermediară a acestei specii în ciclul biologic al speciei *Moniezia expansa* şi implicit în transmiterea cestodelor la ovine **(fig. 2.14, 2.15)**.

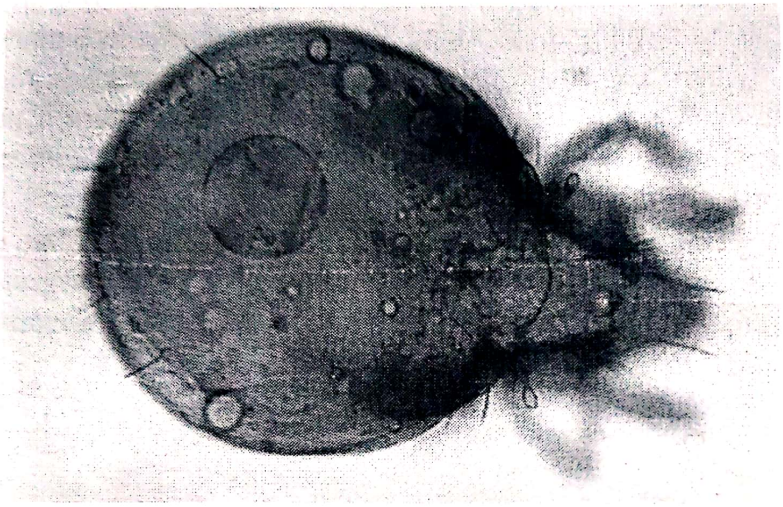


Fig. 2.14. ***Zygoribatula connexa*** cu o larva cysticercoidă situată dorsal în notogaster, postero-lateral. Col. nativă (oc. 6 x ob. 16). (original)

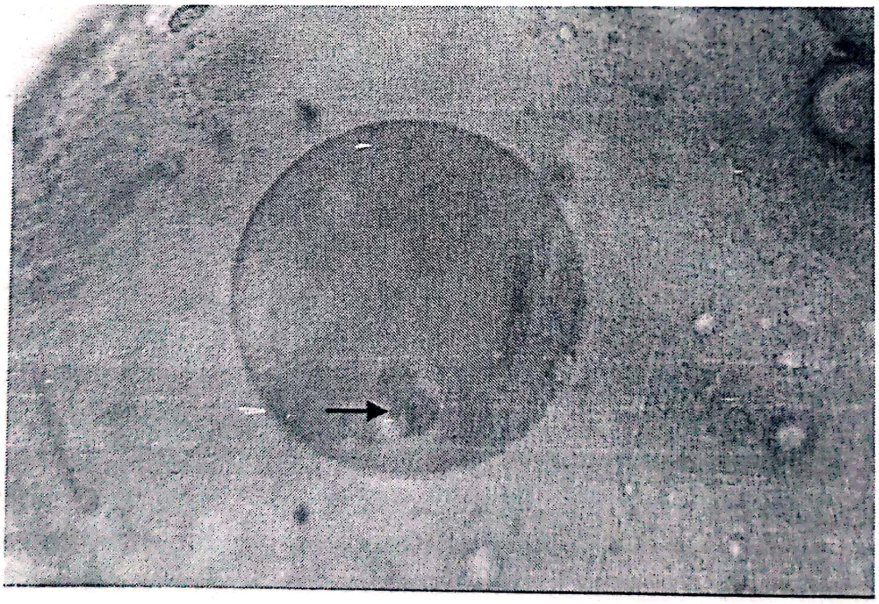


Fig. 2.15 ***Zygoribatula connexa*** cu larva cysticercoidă – detaliu. Larva este lenticulară, biconvexă cu perete gros bine delimitat şi un spot-scolexul viitorului cestod. Col. nativă (oc. 6 x ob. 40) (original).

Infestarea gazdelor definitive se face la păşune prin ingestia ierbii pe care se găsesc acarieni. Oile păşunează iarba până la coletul vegetal, locul unde se adăpostesc acarienii în timpul zilei, preluând-i astfel odată cu hrana. Mieii se infestează primăvara timpuriu, din martie, iar după 5-8 săptămâni infestaţia devine patentă. Longevitatea cestodelor este de 2-12 luni după care se elimină spontan. În timpul stabulaţiei, în mod

Scanned with OKEN Scanner

obişnuit, contaminarea nu este posibilă; mieii se pot infesta în timpul suptului când pe uger se găsesc vegetale contaminate cu acarieni.

Receptivitatea faţă de boală este în funcţie de specie şi vârstă: oile sunt mai sensibile decât taurinele, iar tineretul ovin de 1-7 luni este mai sensibil decât adultele care devin purtătoare şi eliminatoare de elemente parazitare.

Rezistenţa în mediul extern a ouălor de cestode este redusă. Uscăciunea şi razele solare le distrug. Odată consumate de către acarienii oribatizi şi transformarea în larve cysticercoide asigură trecerea peste iarnă a elementelor infestante şi transmiterea primilor miei care ies la păşunat în luna martie. Cestodele parazitează împreună cu nematodele gastro-intestinale determinând asociaţii parazitare multiple care spoliază masiv şi convergent gazda definitivă până la distrugere.

Patogeneză. Cestodele acţionează mecanic-iritativ asupra mucoasei intestinale producând inflamaţia acesteia şi toxic prin excreţii şi produşii de dezintegrare care induc inhibiţia contracţiilor cardiace şi accelerează peristaltismul intestinal. *Stilesia globipunctata* este foarte patogenă întrucât în stadiul imatur pătrunde în mucoasa duodenului şi jejunului producând noduli. Imunitatea conferă protecţie la reinfestări. Imunitatea este de tip nesteril sub formă de premuniţie şi devine imunitate reală după dezvoltarea cestodului adult în intestin.

Clinic, cestodoza evoluează acut la miei când infestaţia este produsă de *Moniezia expansa* şi *Avitellina centripunctata*. Mieii bolnavi au mersul nesigur, rumegarea sistează, se înregistrează tahicardie, gemete, bruxisme, dispnee, tremurături musculare, emisiunile diareice sunt abundente cu fecale fetide. Evoluţia este rapidă, de 15-20 de ore şi animalele bolnave sfârşesc prin moarte. Mortalitatea ajunge la 80%.

Cestodoza, în mod obişnuit, evoluează cronic şi se manifestă prin sindrom de anemie cu evoluţie lentă, progresivă. Se observă lipsă de vioiciune, paliditatea mucoaselor, slăbire progresivă, sistarea creşterii la miei, balonarea abdomenului, bruxisme, colici intermitente care apar la majoritatea mieilor după hrănire, lâna devine casantă şi cade. Tulburările digestive apar mai târziu şi constau în emisiuni diareice care alternează cu constipaţie şi coprostază.

Fecalele astfel eliminate sunt acoperite abundent cu mucus. *Stilesia globipunctata* produce anorexie, diaree, incoordonare în mers, parezie, edeme subcutanate şi moarte. La oile adulte, evoluţia este lentă, cu caşexie, edeme subglosiene şi moarte. La animalele bine întreţinute evoluţia este subclinică şi se caracterizează prin apariţia proglotelor în fecale. Aceste animale sunt surse importante de poluare parazitară.

Paraclinic se efectuează examenul ovoscopic al fecalelor prin metode de flotaţie şi se vizualizează ouăle de cestode. Macroscopic, pe suprafaţa fecalelor se identifică fragmente de strobilă sau a proglote ovigere.

Morfopatologic. În evoluţia acută la miei leziunile sunt grupate în duoden şi jejun. Prin traversul peretelui intestinal se observă cestodele. Mucoasa intestinală este atrofiată în unele zone sau hipertrofiată în alte zone, cu hemoragii punctiforme, descuamări epiteliale, ulceraţii şi cestode (**fig. 2. 16.**). Este prezentă enterita exudativă, uneori hemoragică. În cazuri foarte grave se constată invaginaţii intestinale multiple sau *volvulus*. În evoluţia cronică se constată anemie, caşexie, edeme, infiltraţie seroasă.

Scanned with OKEN Scanner

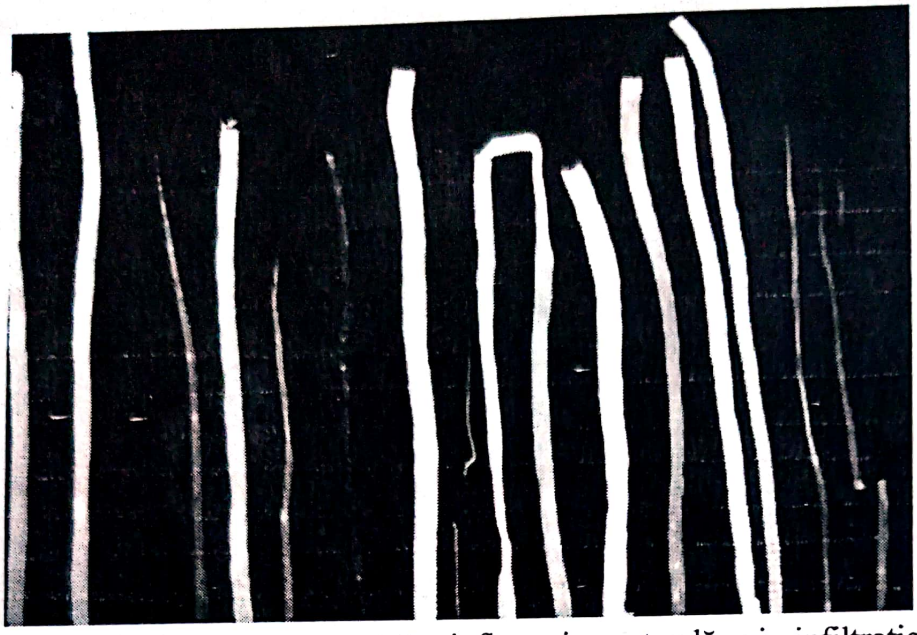


Fig. 2.16. Monieziază acută la miei. ***Moniezia expansa*****:** exemplare extrase din intestinul subţire (original).

Histologic, se constată inflamaţie cataralã şi infiltraţie limfohistiocitară, predominant eozinofilică **(fig. 2.17).**

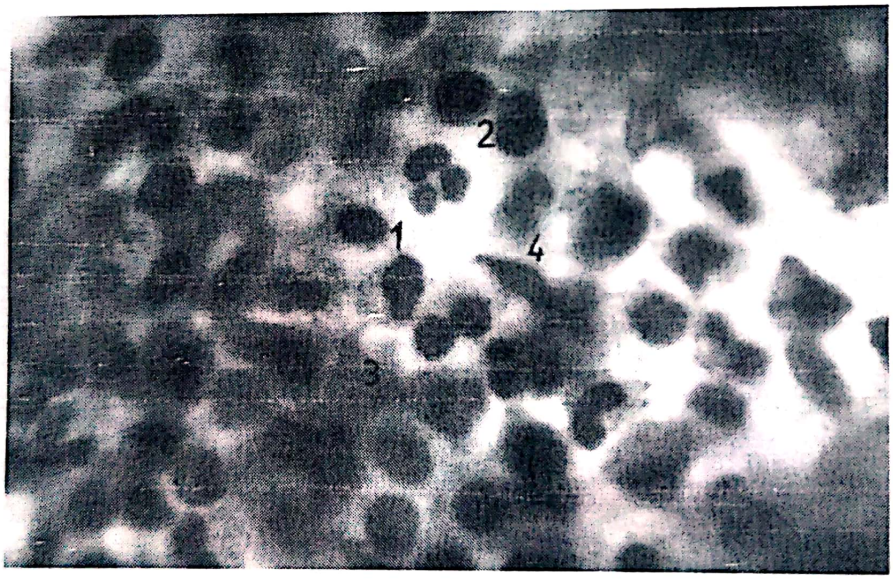


Fig. 2.17. Monieziază acută la miei. Intestin subţire: în submucoasă este infiltraţie limfohistiocitară predominant eozinofilică (original).

În infestaţia cu *Stilesia globipunctata* se produc edeme subcutane; mucoasa duodenală este hipertrofiată şi cu noduli de 6-10 mm diametru care conţin scolexul şi primele proglote iar strobila flotează în lumenul intestinal. Peretele duodenal este congestionat, puternic infiltrat şi edemaţiat. La ficat se observă stenoza canalului coledoc, distensia vezicii biliare, precum şi stenoza canalului pancreatic (Wirsung)

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice şi clinice, iar confirmarea se obţine prin identificarea proglotelor în fecale, evidenţierea ouălor prin examene coproscopice şi examenul necropsic.

Prognosticul vital este rezervat la miei, la care mortalitatea poate ajunge la 70-90%; economic este rezervat, înregistrându-se pierderi economice.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în administrarea pe cale orală a antihelminticelor:

- Sulfatul de cupru, sol 1-2% în doză de 20 mg/kg, (câte 2ml/kg) la miei; la viţeii în vârstă de 3-6 luni se recomandă doze de 120-160 ml sol. 1%. După 2-3 ore se administrează ca purgativ sulfat de magneziu 20-35 g/100 ml apă. Trebuie să se ţină cont de faptul că soluţia de sulfat de cupru se prepară "ex tempore" şi în recipiente care să nu oxideze; soluţia rămasă se distruge întrucât este toxică. Sulfatul de cupru nu este eficient asupra speciilor *Avitellina centripunctata* şi *Thysaniezia ovilla.*
- Carbonatul bazic de cupru se administrează în furaje la grupe mari de animale astfel: 0,5 g/ miel/ zi; 0,75g/tineret ovin/zi; 1g/oaie adultă/ zi, două zile consecutiv pentru fiecare categorie de vârstă.
- Niclosamid, în doză unică de 50-70 mg/kg, înglobat în furaj. În doză de 100 mg/kg este eficient asupra speciilor *Avitellina centripunctata* şi *Thysaniezia ovilla*
- Taenifugin (niclosamid şi piperazină), în doză de 90 mg/kg;
- Bunamidin, în doză de 50 mg/kg;
- Resorantel în doză de 62-75 mg/kg cu dietă de 24 ore înainte de tratament, este eficient în infestaţia cu *Moniezia expansa;*
- Cambendazol, 25-30 mg/kg;
- Fenbendazol, 7,5 mg/kg, eficace contra speciei *M. Expansa;*
- Bithionol, 15 mg/kg, eficient în infestaţia cu *Avitellina centripunctata;*
- Praziquantel, 2,5 mg/kg, eficient în infestaţia cu *Stilesia globipunctata* şi *Avitellina centripunctata*
- Albendazol, (Valbazen, Vermitan), 7,5-10 mg/kg.

Profilaxia sanitară recomandă respectarea tuturor normelor de igienă şi alimentaţie în conformitate cu tehnologia de creştere şi exploatare a ovinelor sau taurinelor. Pentru miei se recomandă ca păşunatul să se desfăşoare pe o suprafaţă de păşune cu expunere la soare şi neutilizată în ultimii doi ani de către alte animale. Profilaxia medicală constă în dehelmintizarea efectivelor de oi primăvara timpuriu, înainte de ieşirea la păşune şi repetarea tratamentului după 25-30 de zile de la ieşirea la păşunat. După intrarea la stabulaţie se administrează un nou tratament pentru debarasarea cestodelor adulte. Aceste tratamente se aplică cel puţin trei ani consecutiv.

***

TISANOSOMOZA este o cestodoză produsă de speciile *Thysanosoma actinoides* şi *Wyominia tetoni* care afectează oile şi caprele crescute la munte prin localizarea în duoden, ficat canalele biliare, canalul coledoc şi canalul pancreatic producând grave pierderi economice. Parazitoza a fost diagnosticată în SUA şi America de Sud, cu evoluţie în lunile august-septembrie la ovine în funcţie de rasă, vârstă, sex. În SUA, incidenţa infestaţiei este de 75% la mieii din îngrăşătorii, la care afecţiunea evoluează asimptomatic. Eliminarea proglotelor prin fecale semnalează prezenţa paraziţilor. Proglotele expuse la lumină elimină ouă prin porul genital. Cestodele devin vizibile după 4-5 luni de la infestaţie. În infestaţii masive cestodele se aglomerează sub formă de pachete în ductele biliare, determinând dilatarea acestora şi îngroşarea peretelui. Epiteliul ductal este hiperplaziat sau fibrozat. Combaterea infestaţiei la oi şi capre se face prin administrarea de antihelmintice specifice: Niclosamid, 100 mg/kg, oral; Cambendazol, 100 mg/kg, oral.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. CESTODOZA CABALINELOR

Cestodoza cabalinelor este o enterită helmintică produsă de cestode din familia Anoplocepnalidae care afectează tineretul cabalin la păşune, manifestată clinic prin slăbire, colici, diaree, coprostază, tulburări de creştere iar morfopatologic, prin enterită catarală, eroziuni, ulcere, uneori perforaţii intestinale şi peritonită.

Etiologie. La cabaline parazitează speciile *Anoplocephala magna*, *Anoplocephala perfoliata*, *Paranoplocephala mamillana*.

Anoplocephala magna măsoară 30-80 x 2,5 cm. Scolexul are 3-6 mm diametru şi 4 ventuze sub forma de cupă. În fiecare proglotă matură se găsesc 400-500 testicule repartizate in 3-4 straturi. Organele genitale sunt unilaterale dispuse pe un singur rând cu porii marginal, unilateral.

Proglotele au marginea anterioară ascuţită spre exterior, în ansamblul strobilei. Proglotele sunt mai mult late decât lungi şi foarte comprimate în prima parte a corpului. Oul este subglobulos şi măsoară 50-60 µm. Conţine un aparat piriform, care inconjură embrionul hexacant. Specia parazitează în treimea mijlocie a ileonului uneori în stomac, la ecvine, gazda intermediară fiind acarienii din fam. Scheloribatidae.

Anaplocephala perfoliata măsoară 1-8 x 1-2 cm. Scolexul este cubic, de 2-3 mm diametru. Acesta se prelungeste pe faţa ventrală şi dorsală a strobilei cu doi apendici mici, rotunjiţi şi lobaţi. Segmentele mature sunt mai mult late decât lungi, groase, cu aspect de foi suprapuse şi conţin circa 200 testicule dispuse în parenchimul proglotei. Ovarul are 2 lobi şi ocupă toata lungimea proglotei. Uterul este sacciform, lobat. Organele genitale sunt simple, cu porii genitali unici, dispuşi lateral.

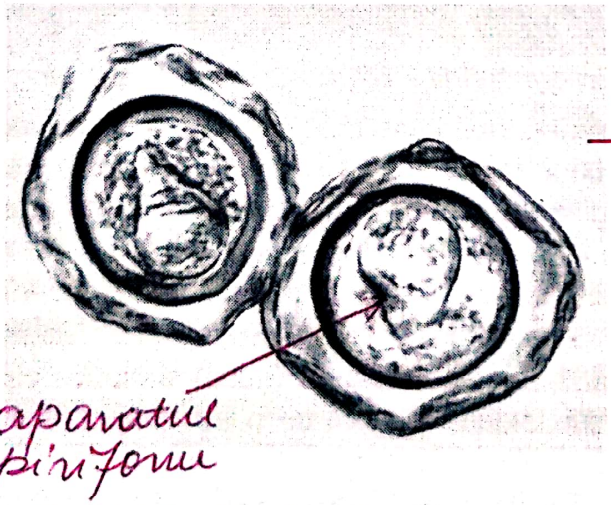


Fig. 2.18. ***Anoplocephala perfoliata***: ouă (Urquhart şi col., 1987).

Oul este subglobulos, măsoară 50-88 µm, conţine un embrion hexacant inclus în aparatul piriform **(fig. 2.18.)**.

Specia parazitează la cal, măgar şi catâr localizându-se în ileon, după valvula ileo-cecală, în cecum şi colon, sub formă de aglomerări insulare. Gazda intermediară este reprezentată de acarienii din fam. Scheloribatidae şi Galumnidae.

Scanned with OKEN Scanner

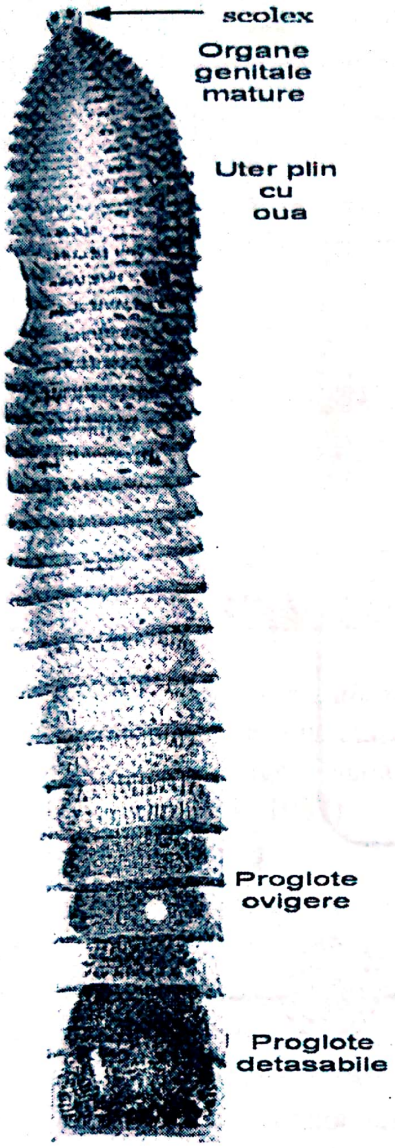


Fig. 2.19.
Paranoplocephala mamillana
(Georgi, şi col. 1990)

Paranoplocephala mamillana **(fig. 2.19.)** măsoară 0,5-5 cm x 4-6 mm. Scolexul este tetragonal, măsoară 700 µm diametru, şi are 4 ventuze cu deschidere liniară. Testiculele sunt separate pe marginea proglotei de către glandele genitale femele. Oul este subglobulos, de 50-88 µm diametru, cu embrion hexacant si aparat piriform. Specia parazitează la cabaline, localizându-se în duoden, jejun, ileon şi uneori, în stomac. Gazda intermediară o reprezintă acarienii oribatizi din genurile *Galumna* şi *Allogalumna.*

Ciclul biologic (fig. 2.20.). Cabalinele bolnave elimină ouă de cestode prin fecale în mediul extern de unde sunt consumate de acarienii oribatizi din genurile *Scheloribates*, *Galumna*, *Allogalumna*, *Achipteria.* În corpul acestora se dezvoltă larva cysticercoidă într-un timp variabil de 4-5 luni, condiţionat de umiditate şi temperatură. Ciclul biologic este asemănător altor specii din familia *Anoplocephalidae* care parazitează la rumegătoare. Infestarea cabalinelor se face la păşune prin consumul vegetaţiei contaminată cu acarienii gazdă intermediară.

Epidemiologie. Cestodoza are caracter sezonier, evoluând vara şi toamna. Sursa de paraziţi este reprezentată de cabalinele bolnave şi purtătoare care poluează păşunea cu ouă de cestode şi de către acarienii oribatizi-gazdă intermediară.Rezistenţa elementelor invazionale la factorii de climă este deosebită: oul speciei *A. magna* rezistă zece luni pe păşune şi 30 de zile la uscăciune. Receptivitatea cabalinelor faţă de infestaţie este dependentă de vârstă, astfel că 46,3% din tineretul cabalin sub vârsta de un an se îmbolnăveşte de cestodoză.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice sunt complexe. Eliminarea toxinelor parazitare în organism generează tulburări neurologice sub formă de crize epileptiforme şi stări toxiemice. Spolierea de către cestode a nutrienţilor necesari creşterii animalelor tinere determină o anemie gravă. Cea mai patogenă specie este *A. perfoliata* care perforează mucoasa intestinală cu ajutorul ventuzelor şi creează porţi de intrare pentru germenii infecţioşi, complicându-se cu formarea de mici abcese.

În zona abceselor peretele intestinal devine vulnerabil, mărind riscul de producere a peritonitei. *A. perfoliata* ocupă valvula ileo-cecală, determinând ocluzia sau obstrucţia orificiului ileo-cecal. *A. magna,* datorită ataşării intime la mucoasa jejunală şi a iritaţiilor, induce inflamaţia cataralâ a mucoasei, cu zone de atrofie, hipertrofie şi ulceraţii.

Scanned with OKEN Scanner

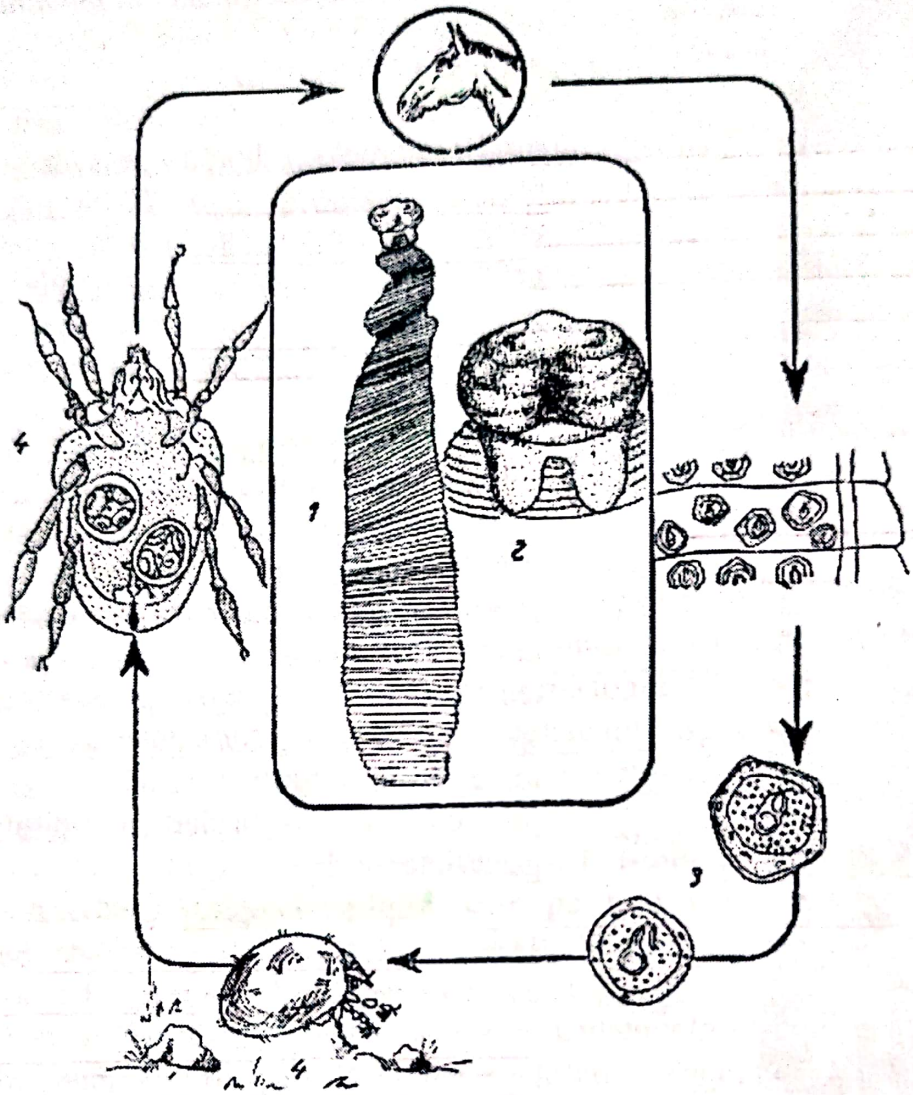


Fig. 2.20. Ciclul biologic al speciei *Paranoplocephala mamillana*
(Niculescu, 1975)
1. cestod adult, 2. scolex, 3. proglote şi ouă eliberate pe păşune, 4. acarieni oribatizi gazdă intermediară, infestaţi cu larve cysticercoide.

Clinic. Manifestările clinice sunt estompate, nespecifice. În infestaţii masive se instalează sindromul de anemie, cu stare de apatie, modificări ale apetitului, stare de slăbire, colici surde, emisiuni diareice sau constipaţie în care fecalele sunt uscate acoperite cu mucus sanguinolent. Se mai observă fenomene neurologice însoţite de pareza trenului posterior, anemie extremă, perforări ale intestinului urmate de peritonită şi moarte.

Paraclinic. Fecalele se examinează macroscopic pentru a observa paraziţi întregi sau proglote şi microscopic, prin metoda Willis, pentru evidenţierea ouălor de cestode. Examenul microscopic are valoare de confirmare a pozitivităţii probelor.

Scanned with OKEN Scanner

Morfopatologic. Leziunile interesează jejunul ileonul şi uneori stomacul, duodenul sau cecumul. În infestaţii masive leziunile sunt întinse sub formă de placarde congestive şi zone erodate sau abcedate. În lumenul intestinal se constată cestode de culoare cenuşie acoperite cu mult mucus.

Fig. 2.21. ***Anoplocephala perfoliata.***
Aglomerări de cestode ataşate la mucoasa cecală hipertrofiată, congestionată şi ulcerată (Urquhart şi col., 1987).

Anoplocephala perfoliata parazitează sub formă de grămezi **(fig. 2.21),** care obstruează valvula ileo-cecală. Se mai observă dilataţii mici cu aspect sacciform, dispuse pe marginea superioară a ileonului de-a lungul inserţiei mezenterului care comunică cu lumenul intestinal printr-un mic orificiu.

Dilataţiile se numesc jabouri şi conţin numeroase exemplare de *A. perfoliata*. În evoluţia cronică leziunile se prezintă sub formă de plăci papilomatoase cu caracter tumoral, formaţiuni pseudotumorale de dimensiuni mici situate în ileon şi în zona iniţială a cecumului. Mucoasa intestinală este inegală cu echimoze, abcese şi zone parţial ulcerate.

Diagnosticul nu se poate preciza prin examenul clinic; prezenţa fragmentelor de strobilă pe suprafaţa fecalelor sau ataşate de piele în regiunea perineală, precizează cauza bolii. Examenul necropsic descoperă speciile de cestode din intestin de culoare cenuşie, acoperite cu mucus abundent.

Prognosticul vital este în general, favorabil şi grav în perforaţiile intestinului.

Tratamentul medicamentos se face cu:

- Bithionol, 7 mg/kg, administrat pe cale orală;
- Niclosamid, 200 mg/kg la mânji sub un an, 250 mg/kg la tineret de 1-2 ani şi 300 mg/kg la caii adulţi.
- Mebendazol micronizat, 15-20 mg/kg greutate corporală.

Profilaxia sanitară se face prin respectarea normelor sanitare veterinare aplicabile în creşterea cabalinelor; asigurarea confortului biologic iepelor cu mânji; creşterea tineretului pe pajişti cultivate.

Medical, se administrează antihelmintice primăvara înainte de ieşirea la păşune, cu repetare la 30-45 zile după începutul păşunatului şi toamna la 30 zile de la intrarea în stabulaţie. Se asigură debarasarea organismului gazdă de exemplarele adulte de cestode şi se limitează poluarea păşunilor cu elemente invazionale pentru acarienii gazdă intermediară.

Scanned with OKEN Scanner

2.3. CESTODOZA CARNIVORELOR

Cestodoza carnivorelor este helmintoză intestinală produsă de numeroase specii din ordinele Cyclophyllidea şi Pseudophyllidea care afectează mai frecvent canidele. Se caracterizează clinic prin sindrom de slăbire, şi tulburări digestive de intensitate variabilă, iar morfopatologic prin enterită cataralâ. Prezintă un risc social şi economic deosebit, întrucât omul şi majoritatea mamiferelor constituie gazdă intermediară pentru dezvoltarea cestodelor.

Etiologie. În intestinul subţire la câine parazitează numeroase specii de cestode aparţinând genurilor: *Multiceps, Taenia, Echinococcus, Dipylidium, Mesocestoides, Diphyllobothrium, Spirometra, Joyeuxiella.*

Multiceps multiceps măsoară 0,40-100 x 0,5 cm. Scolexul este piriform prevăzut cu un rostrum armat cu croşete inegale dispuse pe două rânduri sub formă de coroană. Gâtul este alungit şi îngust. Proglotele ovigere sunt de 3 ori mai lungi decat late (8-12 x 3-5 mm). Uterul este dispus median şi formează numeroase (9-26) ramificaţii laterale. Porii genitali sunt proeminenţi dispuşi înaintea marginii proglotei altenând neregulat. Oul este uşor oval, cu coaja groasă, măsoară 30-36 µm şi conţine un embrion hexacant înconjurat de embriofor.

Specia parazitează în intestinul subţire la câine, lup, vulpe, şacal, coiot. Gazda intermediară este reprezentată de rumegătoarele domestice şi sălbatice, cal, iepure şi uneori omul, la care se dezvoltă în sistemul nervos central forma larvară *Coenurus cerebralis.*

Din genul *Multiceps,* la carnivore, mai parazitează specia *M. serialis* (20-72 x 0,35 cm) a cărui gazdă intermediară este iepurele la care se dezvoltă în ţesutul conjunctiv subcutanat forma larvară *Coenurus serialis*; *Multiceps gaigeri* (182 x 0,30 cm) a cărui gazdă intermediară este capra la care se dezvoltă în ţesutul conjunctiv intermuscular şi sistemul nervos central *Coenurus gaigeri.*

Taenia hydatigena măsoară 0,7-5,0 m x 0,47 cm. Scolexul este reniform, cu rostrum lung şi subţire, armat cu o coroană dublă de croşete sau cârlige. Gâtul are lăţimea egală cu a scolexului. Proglotele mature au formă dreptunghiulară, cu porii genitali proeminenţi, dispuşi neregulat alterni. Marginea posterioară a proglotelor este uşor ondulată şi îmbracă partea anterioară a proglotei următoare. Uterul are numeroase ramificaţii orientate în toate direcţiile **(fig. 2.22.)**. Oul măsoară 30-50 µm, are coaja groasă şi conţine un embrion hexacant înconjurat de embriofor **(fig. 2.23.)**.

Specia parazitează în jumătatea anterioară a intestinului subţire, la câine, lup, vulpe, coiot, pisică şi linx, gazda intermediară fiind rumegătoarele şi porcul la care se dezvoltă în ficat şi pe seroasele cavităţii abdominale forma larvară *Cysticercus tenuicolis.*

Scanned with OKEN Scanner

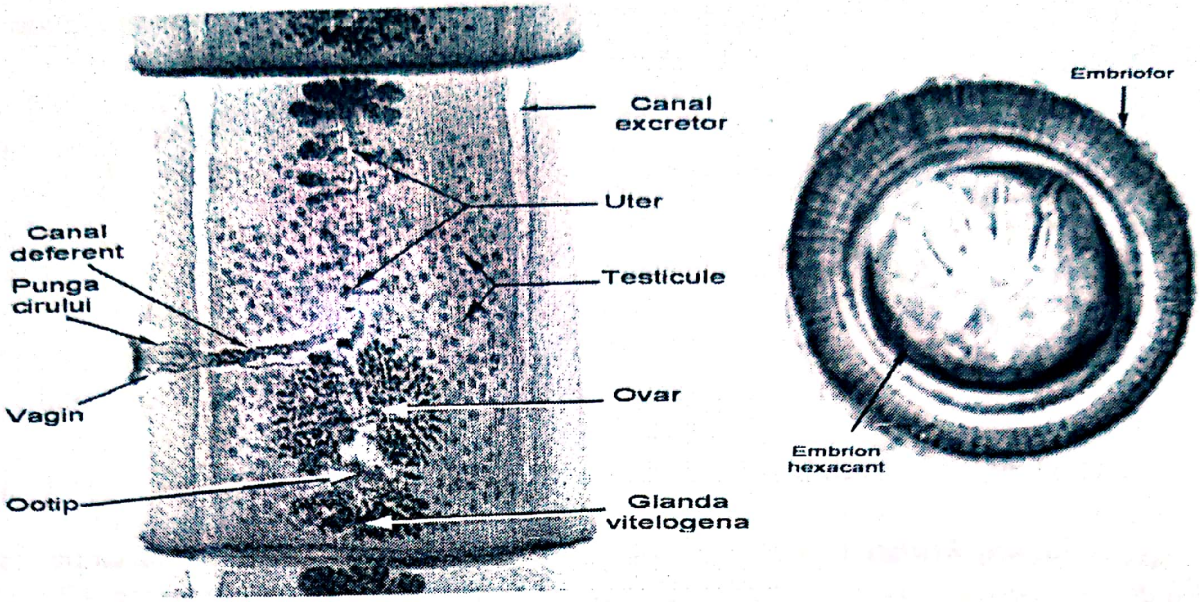


Fig. 2.22., 2.23. ***Taenia spp.***: proglotă matură şi ou, familia *Taeniidae* (Georgi şi col., 1990).

Taenia pisiformis măsoară 0,6-2 m x 0,80 cm. Scolexul are rostrum armat cu o coroană dublă de croşete inegale. Gâtul este mai îngust decât scolexul. Proglotele imature sunt mai mult late decât lungi, iar cele ovigere sunt mai mult lungi decât late. Marginea posterioară a unei proglote depăşeşte marginea anterioară a proglotei următoare, imprimând strobilei un aspect dinţat. Porii genitali sunt proeminenţi, dispuşi neregulat alterni. Uterul are 8-10 ramuri laterale. Oul este ovoid şi măsoară 35-40 x 30-35 µm. Specia parazitează în intestinul subţire la câine şi alte canide, gazda intermediară fiind iepurele la care se dezvoltă pe seroasele cavitare forma larvară *Cysticercus pisiformis*.

Taenia ovis măsoară 0,5-1m x 0,8 cm. Scolexul are rostrumul armat cu 24-36 croşete dispuse pe două rânduri. În proglota matură, uterul prezintă 10-12 ramuri laterale dispuse în perechi. Oul este ovoid, caracteristic speciilor din familia *Taeniidae*. Parazitează în intestinul subţire la câine, gazdele intermediare fiind oaia şi capra la care se dezvoltă în ţesutul muscular striat forma larvară *Cysticercus ovis*.

Taenia taeniaeformis (sin. *T. crassicolis*) măsoară 15-60 cm x 0,56 cm. Scolexul este cilindric, prevăzut cu 4 ventuze rotunde, proeminente. Rostrumul este armat cu 26-62 croşete aşezate pe două rânduri ca o coroană dublă de 420-270 µm. **(fig. 2.24)**. Gâtul are lăţimea scolexului, proglotele ovigere au formă de clopot cu dimensiuni de 8-10 x 5-6 mm. Uterul este voluminos şi are 16-18 ramuri laterale.

Oul este sferic şi măsoară 30-35 µm. Specia parazitează în intestinul subţire la pisică, vulpe, linx, lup, hermelină. Din familia Taeniidae se mai cunosc speciile *T. krabbei, T. cervi, T. crassiceps, T. hyaenae.*

Scanned with OKEN Scanner

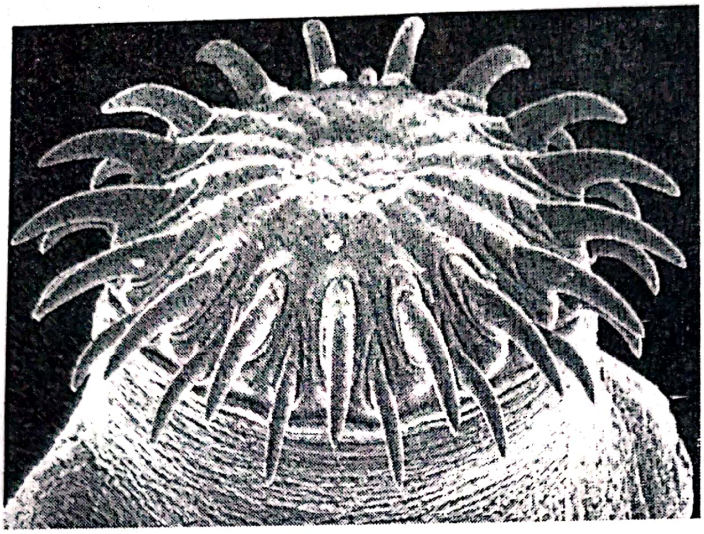


Fig. 2.24.
Taenia taeniaeformis.
Scolex: rostrum armat cu o coroană dublă de croşte inegale; se observă şi o parte din ventuze.
(Georgi şi col., 1990)

Taenia krabei (20-30 cm) parazitează în intestinul subţire la câine, lup, vulpe, linx, coiot, gazdele intermediare fiind cervidele, la care se dezvoltă în ţesutul muscular striat forma larvară *Cysticercus tarnadi.*

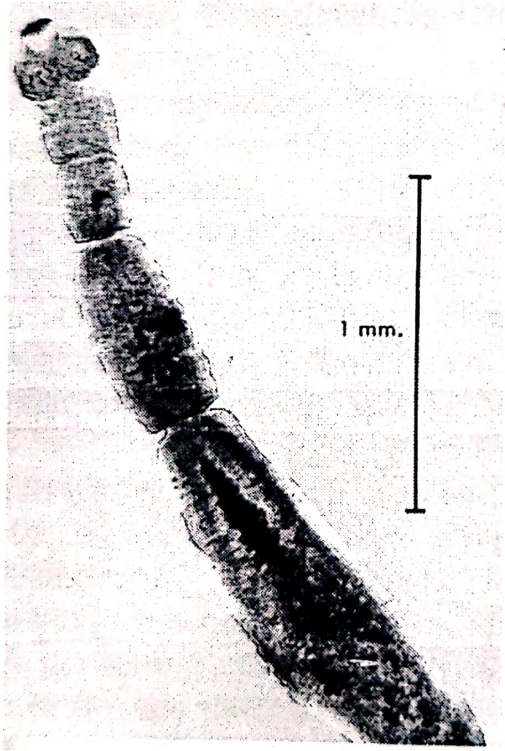


Fig. 2. 25. ***Echinococcus granulosus***, cestod adult (Georgi şi col., 1990).

Taenia cervi (2,0 m x 0,40 cm) parazitează în intestinul subţire la câine şi vulpe, gazda intermediară fiind căprioara, la care se dezvoltă în musculatura striată forma larvară *Cysticercus cervi.*

Taenia crassiceps (70-170 x 0,35 cm) parazitează în intestinul subţire la vulpe, lup, coiot şi câine, gazda intermediară fiind rozătoarele şi omul la care stadiul larvar se dezvoltă subcutanat şi în cavitatea peritoneală.

Echinococcus granulosus **(fig. 2.25.)**, măsoară 2-8 mm lungime. Scolexul globulos, are rostrumul armat cu o dubla coroană de croşete (24-42). Gâtul este foarte scurt. Strobila este alcătuită din 3-5 proglote mai mult lungi decât late, din care ultima este ovigeră şi reprezintă peste jumătate din lungimea totală a corpului. Proglotele mature conţin 21-70 testicule, un ovăr reniform, uterul dispus longitudinal cu ramificaţii laterale dilatate. Porul genital se deschide marginal, în jumătatea posterioară a proglotei. Oul măsoară 32-36 x 25-30 µm.

Specia parazitează în intestinul subţire la câine, şacal, lup, câinele dingo. Gazda intermediară este reprezentată de sunt numeroase specii de animale

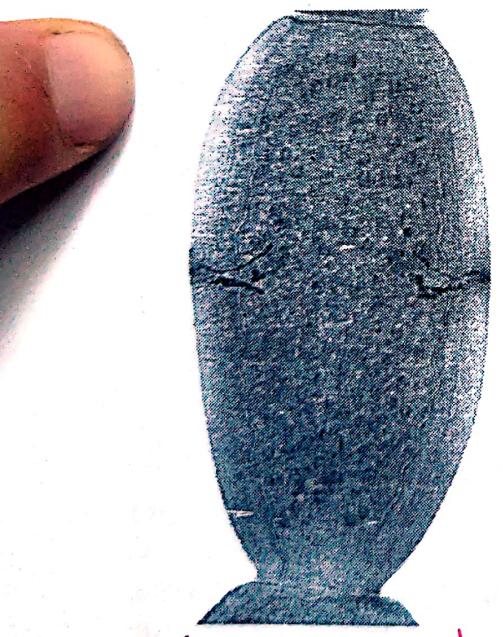
Scanned with OKEN Scanner

domestice, sălbatice şi omul, la care se dezvoltă forma larvară cunoscută ca *Echinococcus polimorfus*, chistul hidatic sau hidatida.

În urma studiilor genetice efectuate prin testul de amplificare genică, PCR au fost identificate mai multe subspecii ale speciei *E. granulosus* care au specificitate mai strânsă pentru unele gazde intermediare. *Echinococcus granulosus granulosus*, în stadiul larvar, se dezvoltă preponderent la ovine, taurine, porcine şi om în ficat şi pulmoni. Hidatidele dezvoltate la ovine şi uneori cele de la porcine sunt fertile. *Echinococcus granulosus equinus*, în stadiul intermediar se dezvoltă în ficat la cal, măgar şi catâr; *Echinococcus granulosus borealis*, în stadiul intermediar afectează elanul şi omul, dezvoltându-se în organele interne; *Echinococcus granulosus canadensis* se dezvoltă în pulmoni la ren.

Din genul *Echinococcus* se mai cunosc speciile: *E. multilocularis, E. oligarthrus, E. vogeli.*

Echinococcus multilocularis (sin. *Alveococcus multilocularis*) măsoară 1,2-2,7 mm. Paraziteză în intestinul subţire la câine, pisică, vulpe, gazdele intermediare fiind rozătoarele şi omul la care hidatidele se dezvoltă în ficat. Această specie are două subspecii: *Echinococcus multilocularis multilocularis* care paraziteză în intestinul subţire la vulpe, câine, pisică iar gazda intermediară este şoarecele şi *Echinococcus multilocularis sibiricensis* care paraziteză în intestinul subţire la vulpea polară, gazda intermediară fiind şoarecele.



Gi = artropode

Fig. 2.26. ***Dipylidium caninum***: proglotă matură (Georgi şi col., 1990).

Echinococcus oligarthrus paraziteză în intestinul subţire la felidele sălbatice din America Centrală şi de Sud, gazdele intermediare fiind chinchila, alte rozătoare şi posibil omul.

Echinococcus vogeli (4-5 mm) paraziteză în intestinul subţire la câinii din America Centrală şi America de Sud, gazdele intermediare fiind rozătoarele şi omul.

Dipylidium caninum măsoară 20-80 cm x 0,35 cm Scolexul este conic, prevăzut cu un rostrum retractil numit rostelum, armat cu 4-7 rânduri de croşete. Gâtul lung şi subţire este mai îngust decât scolexul. Strobila, de culoare alb-rozie, este alcătuită din proglote alungite, uşor fusiforme în care uterul este reticulat. Proglotele prezintă organe genitale duble şi pori genitali bilaterali **(fig. 2.26.)**. Proglotele ovigere conţin până la 150 de capsule ovifere, fiecare capsulă având câte 5-25 ouă **(fig. 2.27.)**. Proglotele detaşate, singulare prezintă mişcări proprii de deplasare. Oul masoară 40-50 µm.

Specia paraziteză în intestinul subţire la câine, mai rar la pisică şi accidental la om, gazda intermediară fiind reprezentată de purice (*Ctenocephalides canis*) sau păduche (*Trichodectes canis*) în care forma

Scanned with OKEN Scanner

larvară este *Criptocystis trichodectes*. Din acest gen se mai cunoaşte specia *D. sexcoronatum* care are aceleaşi gazde definitive şi intermediare.

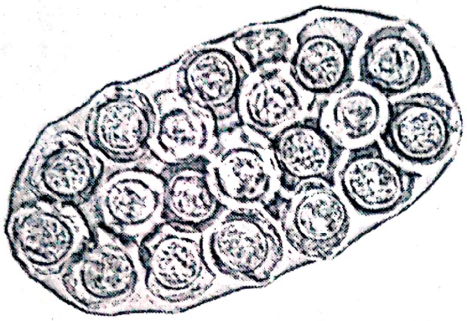


Fig. 2.27. *Dipylidium caninum*: capsulă oviferă cu ouă (Urquhart şi col., 1987)

Mezocestoides lineatus măsoară 0,30-2,0 m x 0,3 cm. Scolexul este mare, trunchiat anterior şi nearmat, cu ventuze ovale sau alungite. Gâtul este foarte scurt **(fig. 2.28 A.)**. Strobila are culoare albă, sidefie şi este translucidă. Proglotele mature sunt pătrate şi conţin 55-70 testicule dispersate în parenchim, un ovar, un uter tubular uşor ondulat, o glandă vitelogenă bilobată şi un por genital situat ventro-median. Proglotele ovigere au forma de butoiaş şi conţin un organ parauterin de formă ovală, plin cu ouă dispus în centrul proglotei. Prezenţa succesivă a organelor parauterine în fiecare proglogtă ovigeră creează desenul unei linii dispusă central în lungul strobilei, de unde şi denumirea speciei **(fig. 2.28 B.)**. Oul măsoară 40-60 x 25-45 µm.

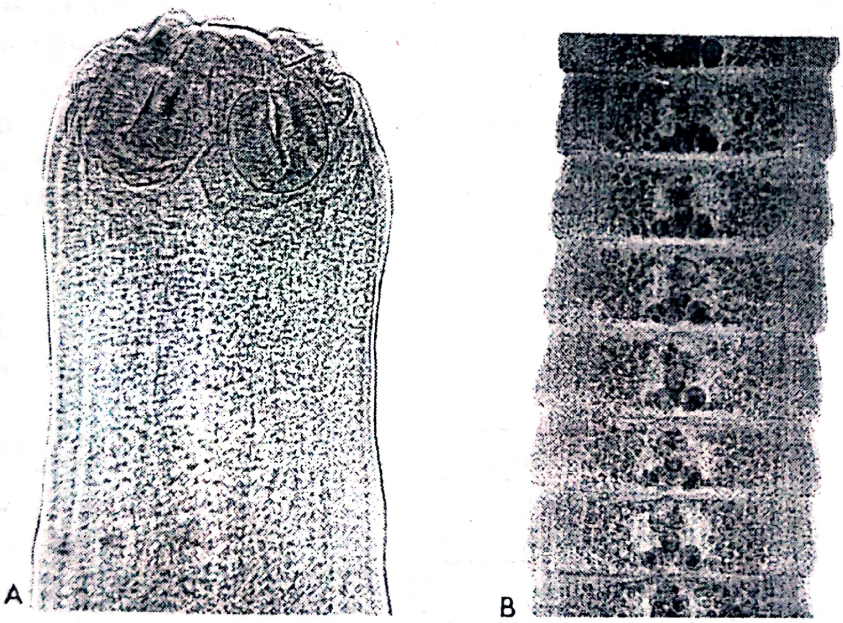


Fig. 2. 28 A, B. *Mesocestoides lineatus.*
A: scolex.
B: proglote mature
(Georgi şi col., 1990)

Specia parazitează în intestin la câine, pisică, vulpe, nurcă şi alte carnivore. În biologia acestei specii intervin două gazde intermediare: prima gazdă este reprezentată de acarienii din fam. *Oribatidae*, sau coleoptere coprofage în care se dezvoltă larva cysticercoidă; a doua gazdă intermediară constituită din păsări, reptile, mamifere insectivore, rozătoare, în care se dezvoltă a două formă larvară numită *tetrathiridium* care se încapsulează, permiţând infestarea gazdei definitive.

Din acest gen se mai cunoaşte specia *Mezocestoides corti* care parazitează în intestinul subţire la câine şi sconx, având aceleaşi gazde intermediare. Această specie se poate multiplica şi asexuat.

Scanned with OKEN Scanner

Joyeuxiella paqualei (50 cm) paraziteză în intestinul subţire la câine, pisică şi lup, gazdele intermediare fiind reprezentate de reptile.

Diphyllobothrium latum măsoară 3-12 m x 0,10-0,15 cm. Scolexul este prevăzut cu botridii, fără rostrum(**fig. 2.29.**), gâtul este lung, iar proglotele sunt pătrate sau mai mult late decât lungi. Strobila este alcătuită din circa 4000 de proglote izodiametrale pe toată lungimea strobilei.

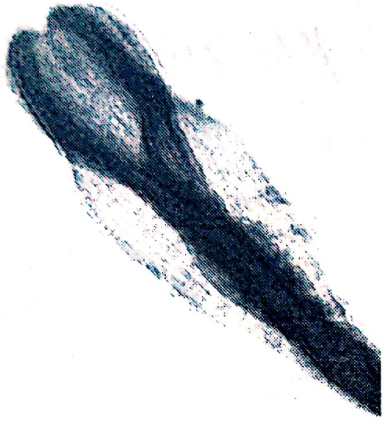


Fig. 2.29. ***Diphyllobothrium latum***: scolex cu bothrii (Georgi şi col., 1990).

Proglotele mature conţin testicule aşezate pe marginile laterale; canalul deferent este situat antero-median, porul genital fiind situat ventro-median. Ovarele, bilobate, sunt situate simetric, în partea posterioară a proglotei. Glandele vitelogene sunt aşezate pe marginea proglotelor. Uterul, tubular, sinuos, are aspect de fluture şi este amplasat median. Se deschide la exterior prin orificiul uterin numit tocostom, dispus ventro – median (**fig. 2.30.**).

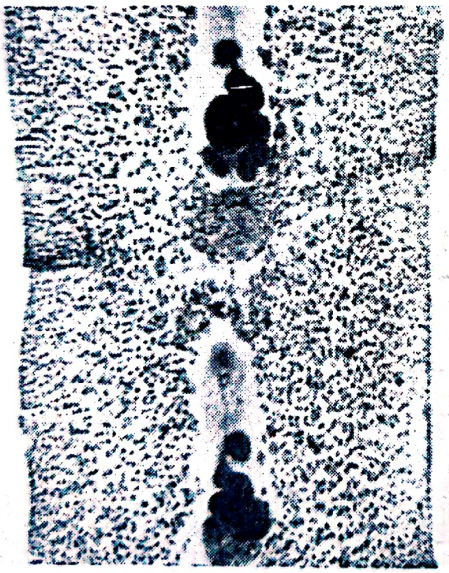


Fig. 2.30. ***Diphyllobothrium latum***: proglote mature, porul genital dispus central (Urquhart ş col., 1987)

Oul este ovoid (60-70 x 40-50 µm), operculat, cu coaja subţire de culoare brună. şi conţine un embrion hexacant. Longevitatea speciei este apreciată la zece ani. Paraziteaza în intestinul subţire la carnivore, păsări ichtiofage, porc şi om. Prima gazdă intermediară este reprezentată de crustaceele de apă dulce, iar a doua gazdă, peştii de apă dulce: ştiucă, lostriţă, biban.

Spirometra mansonoides atinge dimensiuni de până la 1 m lungime rar depăşind această lungime. Parazitează în intestinul subţire la câine şi pisică, gazda itermediară fiind omul, la care se dezvoltă stadiul larvar numit sparganum, sau plerocercoid. La om produce sparganoza.

Spirometra erinacei europaei paraziteză în intestinul subţire la câine, pisică şi la om. Prima gazdă intermediară este reprezentată de crustacee din genul *Cyclops*, moluşte şi broaşte în care se dezvoltă stadiul de procercoid; a doua gazdă intermediară este constituită din vertebrate care se hrănesc cu broaşte, asigurând dezvoltarea stadiului de plerocercoid, forma infestantă pentru gazda definitivă.

Ciclul biologic. Speciile din ordinul Pseudophylidea au ciclul biologic în mediul acvatic (**fig. 2.31.**), necesitând intervenţia a două gazde intermediare: crustaceele copepode, prima gazdă intermediară şi peştii, a două gazdă intermediară. Gazdele definitive, carnivorele, elimină prin fecale ouă

Scanned with OKEN Scanner

de cestode care ajung în mediul acvatic. Din ou eclozionează o larvă de formă rotundă, acoperită cu cili, mobilă, numită coracidium.

Pseudophyllidea : -Diphyllobothrium

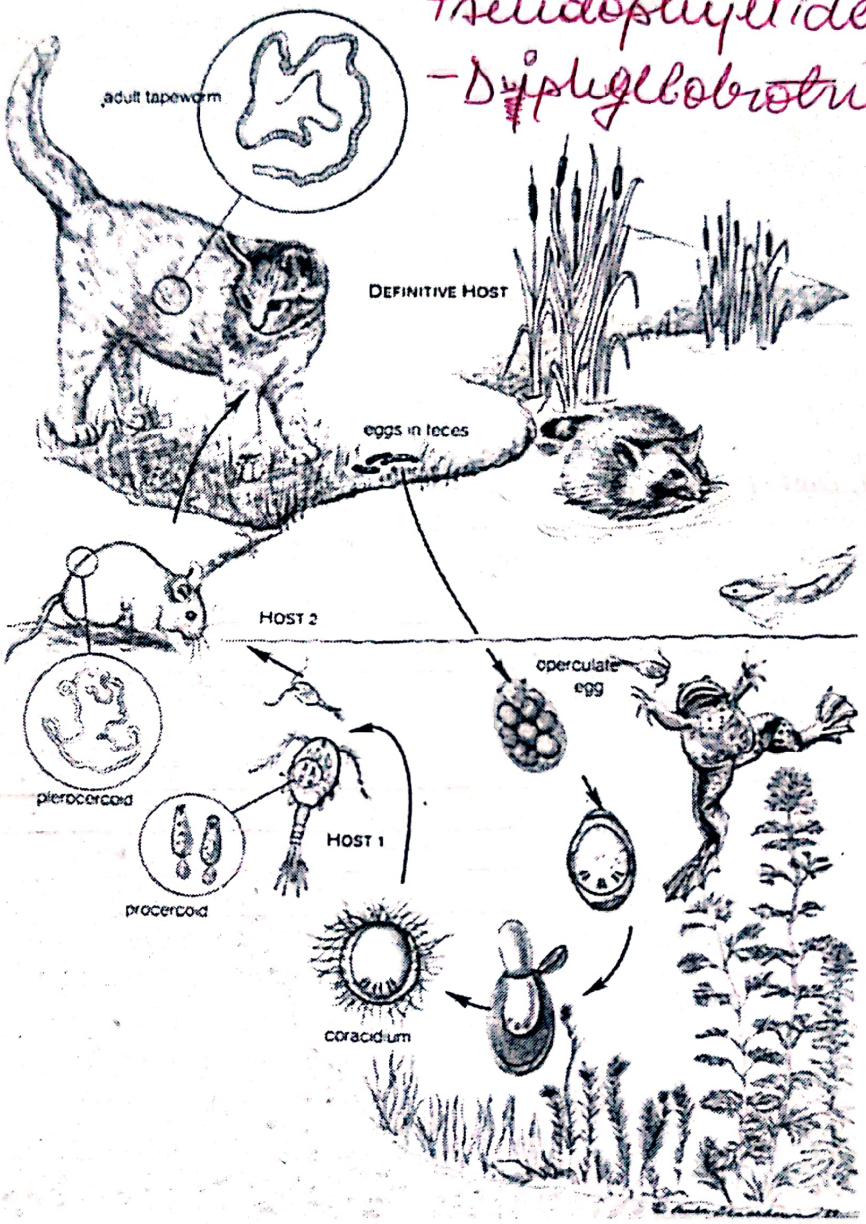


Fig. 2.31. Ciclul biologic al speciile din ord. Pseudophyllidea, specia ***Spirometra mansonoides*** (Georgi şi col., 1990).

Consumat de către crustaceele din genurile *Cyclops, Diaptomus*, coracidiumul se transformă în procercoid. Peştii ingeră crustaceele parazitate cu larva procercoidă, care se transformă în plerocercoid, localizându-se în musculatura peştelui şi în icre. Infestarea gazdelor definitive se face prin consumul peştelui infestat cu larve plerocercoide.

Scanned with OKEN Scanner

Speciile din ordinul Cyclophyllidea au ciclul biologic terestru desfăşurat între carnivore, gazde definitive şi mamiferele domestice şi sălbatice cu rol de gazde intermediare.

Cyclophyllidea : → Gi = porci, păduchi
– Dipylidium
– Taenio
– Echinococcus

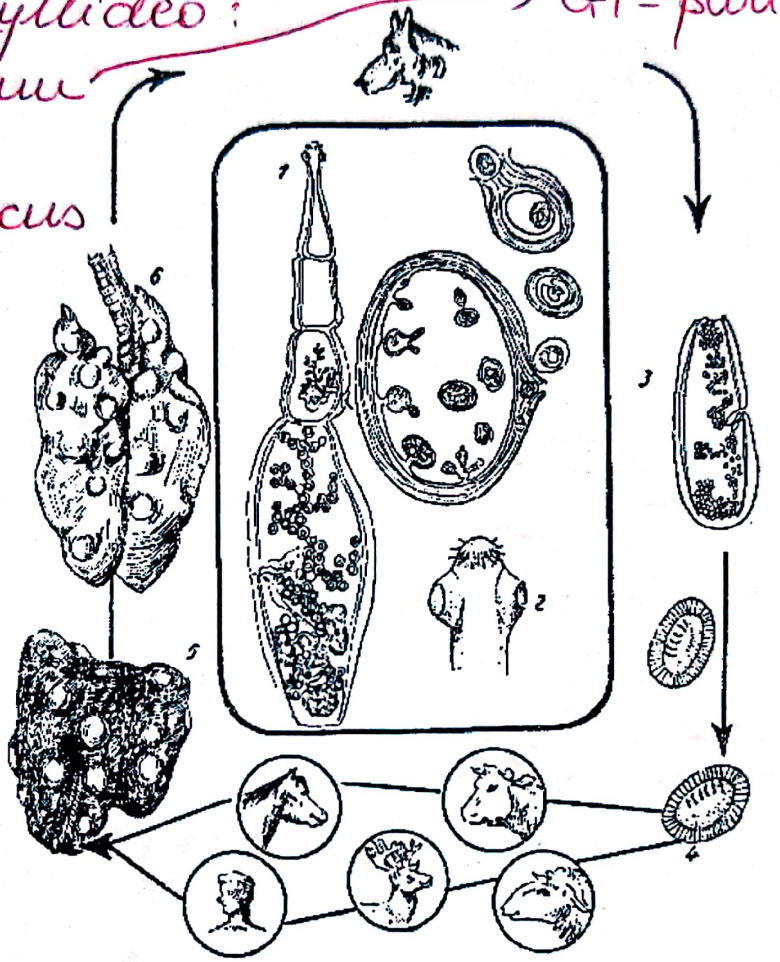


Fig. 2.31. Ciclul biologic al speciei *Echinococcus granulosus*
(Niculescu, 1975).
1. cestod adult, 2.scolex, 3. proglotă ovigeră, 4. ouă eliminate în mediu, 5. gazde intermediare şi organe parazitate cu chişti hidatici, 6. pulmoni cu chişti hidatici.

Epidemiologie. Infestaţia cu cestode este mai frecventă la câinii care trăiesc în mediul rural şi la câinii însoţitori ai turmelor, la care predomină specii din familia *Taeniidae*, comparativ cu câinii care trăiesc în mediul urban la care, datorită administrării de hrană preparată, predomină infestaţia cu specii din genul *Dipylidium* (2.32.).

Scanned with OKEN Scanner

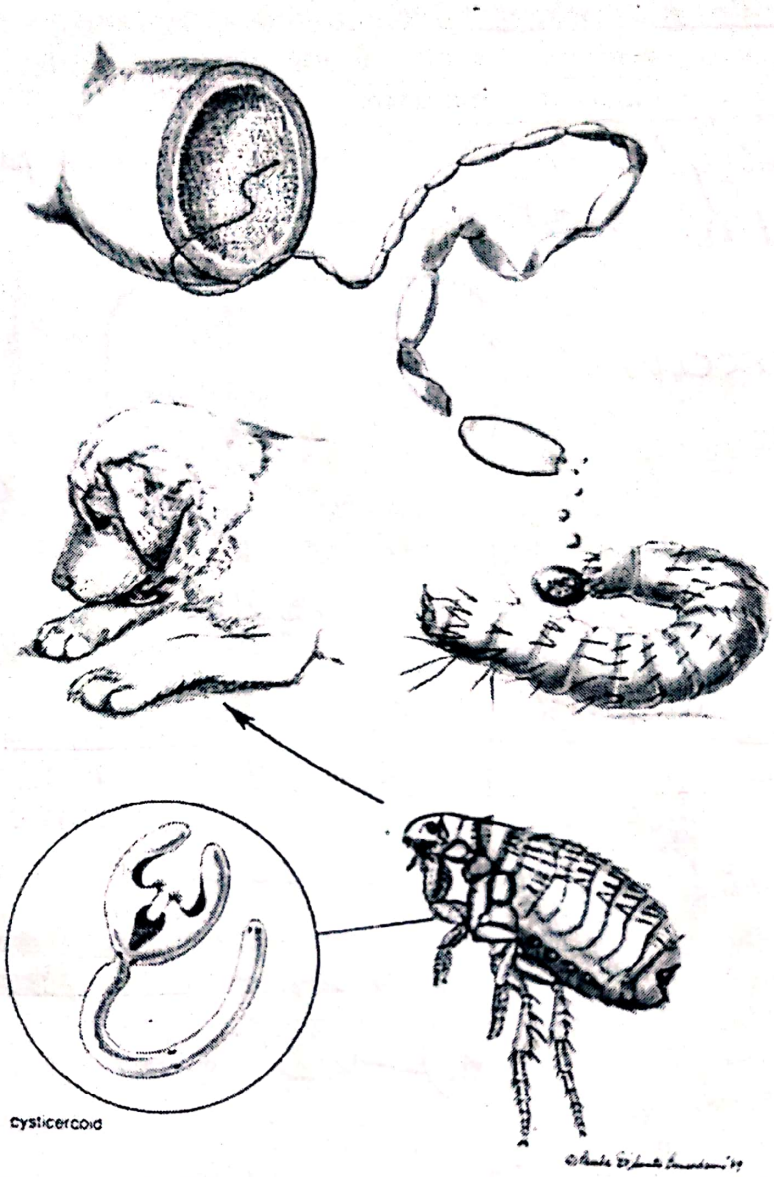


Fig. 2.32. Ciclul biologic al speciei *Dipylidium caninum* (Georgi şi col., 1990).

Sursele de paraziți sunt reprezentate de carnivorele domestice şi sălbatice care elimină prin fecale ouă de cestode poluând mediul şi gazdele intermediare sau organele parazitate provenite de la acestea. Infestarea carnivorelor se face prin consumul gazdelor intermediare nevetebrate; pisica se infestează cu *T. taeniaeformis* consumând şoarecii parazitați cu metacestodul acestei specii, *Cysticercus fasciolaris*; câinii se infestează cu *Echinococcus granulosus* prin consumul organelor parazitate cu hidatide.

Receptivitatea carnivorelor este în funcție de vârstă, serviciul prestat, mod de viață; carnivorele adulte sunt mai receptive la infestația cu specii din familia *Taeniidae*, iar tineretul canin este mai receptiv la infestația cu *Dipylidium caninum*.

Scanned with OKEN Scanner

Carnivorele sunt rezervoare de cestode foarte active. Oul de cestode este infestant imediat după eliminare şi este rezistent la factorii de mediu. Uscăciunea şi oscilaţiile termice au efect ovicid. Perioada prepatentă variază în limite foarte mari, de la 16-21 zile la *D. caninum*, la 4-24 luni pentru *E. granulosus*.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice se bazează pe variatele modalităţi de agresiune ale populaţiei de cestode: iritativ, traumatic, mecanic, toxic, spoliator, inoculator. Acţiunea iritativă este mai accentuată la speciile de talie mică. Iritarea este dată de mişcarea paraziţilor şi de fixarea scolexului în mucoasă, determinând fenomene neurologice, prurit, dureri abdominale, enterită cronică.

Cu ajutorul scolexului, ventuzelor şi armăturii cefalice traumatizează mucoasa intestinală până în submucoasă, unde irită terminaţiile nervoase, producând convulsii, crize de agresivitate. Mecanic, prin obstrucţia glandelor anale, determină tenesme şi prurit anal. Cestodele se hrănesc transcuticular, spoliind organismul parazitat de substanţele nutritive necesare dezvoltării. Spolierea este selectivă, în special vitaminele din complexul B (B_{12}), inducând anemie, inhibiţia secreţiei intestinale, perturbări ale digestiei şi absorbţiei.

Substanţele provenite din alterarea proglotelor ovigere absorbite în intestin au efect toxic, inducând fenomene nerurologice, fenomene enterice, anemie. Toxinele cestodelor sunt hemolitice şi neurotrope.

Clinic. În mod obişnuit, cestodoza carnivorelor evoluează clinic, inaparent şi în acest caz animalele bolnave elimină uneori proglote prin fecale.

În infestaţiile masive simptomele sunt polimorfe, sub formă de sindroame neurologice şi digestive. Simptomele neurologice se caracterizează prin fenomene convulsive, crize pseudocomiţiale, crize rabiforme, iritabilitate, amauroză. Simptomele digestive, inconstante, se exprimă prin apetit capricios, bulimie, vomizări, colici, balonare, diaree, coprostază, ptoză abdominală, dureri epigastrice.

Pruritul este localizat în zona ombilicală sau mai frecvent în zona ano-genitală, situaţie în care animalul bolnav se târăşte cu anusul de sol, de unde şi denumirea de „săniere". Pruritul se poate generaliza devenind violent, cu perturbarea vieţii animalului.

Paraclinic. Se efectuează examenul macroscopic şi microscopic al fecalelor. Prin examenul macroscopic se observă fragmente de strobilă sau proglote eliminate odată cu fecalele. Prelevarea, spălarea şi etalarea între două lame a proglotelor conduc la identificarea morfologică a speciei de cestod.

Examenul microscopic al fecalelor se face prin metode de flotaţie pentru majoritatea ouălor de cestode şi prin metode de sedimentare liberă sau forţată prin centrifugare pentru speciile de cestode cu ciclul biologic acvatic din ordinul Pseudophyllidaea.

În infestaţia cu *Dipylidium caninum* se examinează cu atenţie blana din jurul anusului unde se pot găsi proglote uscate aderente la firele de păr. În acest caz se detaşează proglotele uscate, se depun într-o placă Petri cu apă distilată sau ser fiziologic şi după 15-20 minute de rehidratare se examinează.

Morfopatologic, în evoluţia cronică se constată enterita cataralâ; mucoasa intestinală este edematiată, cu aspect catifelat şi puternic congestionată, acoperită cu

Scanned with OKEN Scanner

mucus abundent. Duodenul deschis se imeresează în apă şi se evidenţiază exemplarele de *Echinococcus granulosus* sub forma unor puncte albicioase. În evoluţia acută se constată distensia intestinului iar la deschidere se identifică cestodele de dimensiuni mici sub formă de aglomerări şi speciile cu dimensiuni mari ocupând lumenul intestinal pe întreaga lor lungime.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice şi clinice. Se precizează prin examenul coproparazitologic macro- şi microscopic iar necropsic prin identificarea cestodelor în intestinul subţire.

Prognosticul vital este favorabil, economic este grav datorită metacestodozelor produse la animale şi pierderilor provocate; prognosticul social este foarte grav datorită contaminării omului cu ouă de *Echinococcus granulosus* şi îmbolnăvirii prin producerea hidatidelor în organism.

Tratamentul constă în administrarea pe cale orală a substanţelor medicamentoase eficace împotriva cestodelor:

- Arecolina bromhidrică (Bromarec) în doză de 2-4 mg/kg, după o dietă de 10-12 ore. (un comprimat de Bromarec/10 kg greutate vie). În caz de intoxicaţie se dă ca antidot atropină. Hrana se administrează după 5-6 ore de la tratament. Nu se recomandă la cătele gestante şi nu se administrează la căţei mai mici de trei luni vârstă, la animale bătrâne, la câinii din rasa Pekinez. Nu se administrează la pisici întrucât produce hipersecreţie bronhică şi sufocaţie.
- Niclosamid, în doză de 80-100 mg/kg la câine şi 125-150 mg/kg, la pisică.
- Bunamidin, în doză de 50-100 mg/kg;
- Praziquantel (Droncit), în doză de 5 mg/kg, oral sau subcutanant, cu eficacitate foarte bună în infestaţia cu *E. granulosus*; în doză de 7,5 mg/kg o dată pe zi, timp de două zile în infestaţia cu *Spirometra erinacei europei*; în doză de 35 mg/kg în infestaţia cu *D. latum*.
- Mebendazol (Telmin, Vermox), în doză de 10-20 mg/kg de două ori pe zi, timp de cinci zile, în infestaţia cu *E. granulosus*; sau în infestaţii obişnuite, în doză de 10-15 mg/kg, o dată pe zi, timp de trei zile;
- Albendazol (Vermitan, Valbazen), în doză de 5 mg/kg, în infestaţia cu *Mezocestoides corti*;
- Cestal plus (pirantel şi fenbendazol), o tabletă/10 kg;
- Cestal kat (pirantel şi praziquantel) o tabletă/4 kg greutate corporală;
- Caniverm (diclorofen şi metilbenzen), recomandat în infestaţii asociate: cestodoză, toxocaroză, ancilostomoză;
- Polivercan (niclosamid), 0,5-1 cub de zahăr medicamentat/1-5 kg greutate corporală;

Profilaxia *sanitară* impune confiscarea organelor parazitate; combaterea infestaţiei cu purici şi păduchi malofagi; reglementarea numărului de câini în unităţile de creştere a animalelor şi accesul câinilor vagabonzi, interzis. Profilaxia *medicală* se face prin dehelmintizarea câinilor la fiecare 45 zile în primul an de viaţă, de patru ori, în al doilea an de viaţă şi ulterior de două ori pe an.

Scanned with OKEN Scanner

2.4. CESTODOZA SUINELOR

Cestodoza suinelor este o enterită helmintică rară, produsă de speciile *Diphyllobothrium latum*, *Thysaniezia ovilla*, *Pseudanoplocephala crawforti*, caracterizată clinic prin evoluţie trenantă, insidioasă şi sindrom de slăbire progresivă.

2.5. CESTODOZA IEPURILOR

Cestodoza iepurilor este o enterită helmintică ce afectează iepurii de câmp, iepurii de vizuină şi mai rar, iepurii de casă, produsă de specii din genurile *Cittotaenia, Andrya, Paranoplocephala, Raillietina*, transmisă prin intermediul acarienilor oribatizi. Clinic evoluează şters, asimptomatic.

2.6. CESTODOZA PĂSĂRILOR

Cestodoza păsărilor este o helmintoză intestinală produsă de numeroase specii de cestode care se localizează în intestinul subţire la păsările domestice crescute în sistemul extensiv, gospodăresc, producând pierderi economice prin mortalitate şi diminuarea randamentului de producţie.

Etiologie. La galinacee parazitează specii din genurile: *Davainea, Raillietina, Hymenolepis, Amoebotaenia, Choanotaenia.*

Davainea proglotina are talia foarte mică (0,5-4 x 0,2-0,6 mm). *Scolexul* este uşor rotunjit, armat cu 3-6 rânduri de spini mici, caduci. Rostrumul este prevăzut cu croşete în formă de ciocan.

Gâtul este foarte scurt. *Strobila* este alcătuită din 3–5 proglote. Ultima proglotă, ovigeră, conţine capsule ovifere, fiecare capsulă conţinând câte un ou. Proglotele detaşate, singulare sunt mobile. Porii genitali sunt dispuşi regulat alterni şi se deschid spre unghiurile latero-anterioare ale proglotelor.

Specia parazitează la *galinacee*, localizându-se în mucoasa duodenală. *Gazdele intermediare* sunt reprezentate de gasteropodele terestre din genurile *Lymax*, *Agriolimax*, în care se dezvoltă forma larvară, *cysticercoidul* **(fig. 2.33.)**.

Din acest gen se mai cunoaşte specia *Davainea meleagridis* care parazitează la curcă.

Scanned with OKEN Scanner

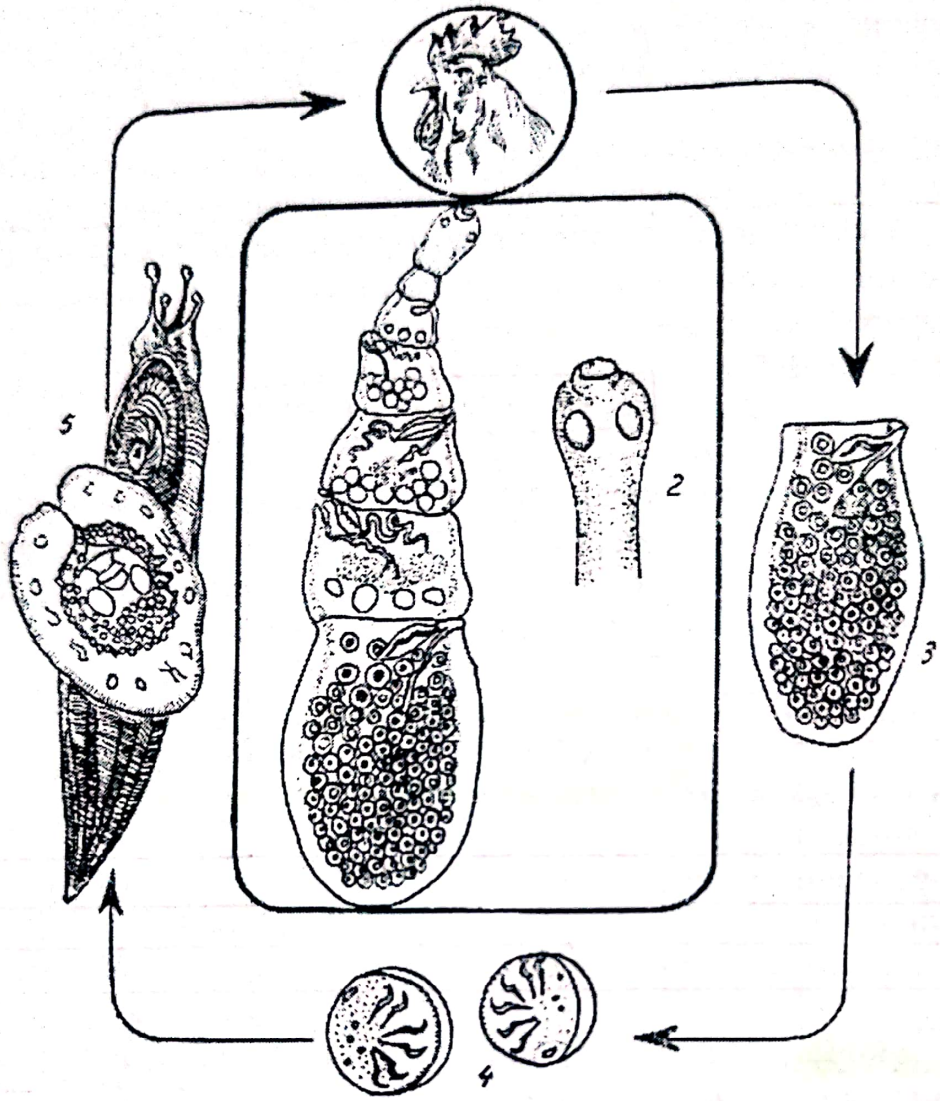


Fig. 2.33. Ciclul biologic al speciei *Davainea proglottina*
(Niculescu, 1975).
1. cestod adult, 2. scolex, 3. proglotă ovigeră, 4. ouă eliminate în mediu. 5. gasteropode gazdă intermediară, Lymax cu larvă cysticercoidă.

Railletina tetragona măsoară 25 cm x 1-4 mm. Scolexul este mic tetragonal, ventuzele sunt mari, ornate cu 8-10 rânduri de spini, iar rostrumul este prevăzut cu croşete. Gâtul este lung şi subţire. Primele proglote sunt trapezoidale iar ultimele sunt mai mult lungi decât late. Porii genitali sunt unilaterali.

Proglotele ovigere conţin capsule ovifere care includ câte 6-12 ouă. Specia parazitează la galinacee şi mai rar la anseriforme, localizându-se în jumătatea posterioară a jejunului. Gazdele intermediare sunt furnicile (genurile *Tetramonium*, *Pheidale*) şi *Musca domestica* **(fig. 2.34.).**

Scanned with OKEN Scanner

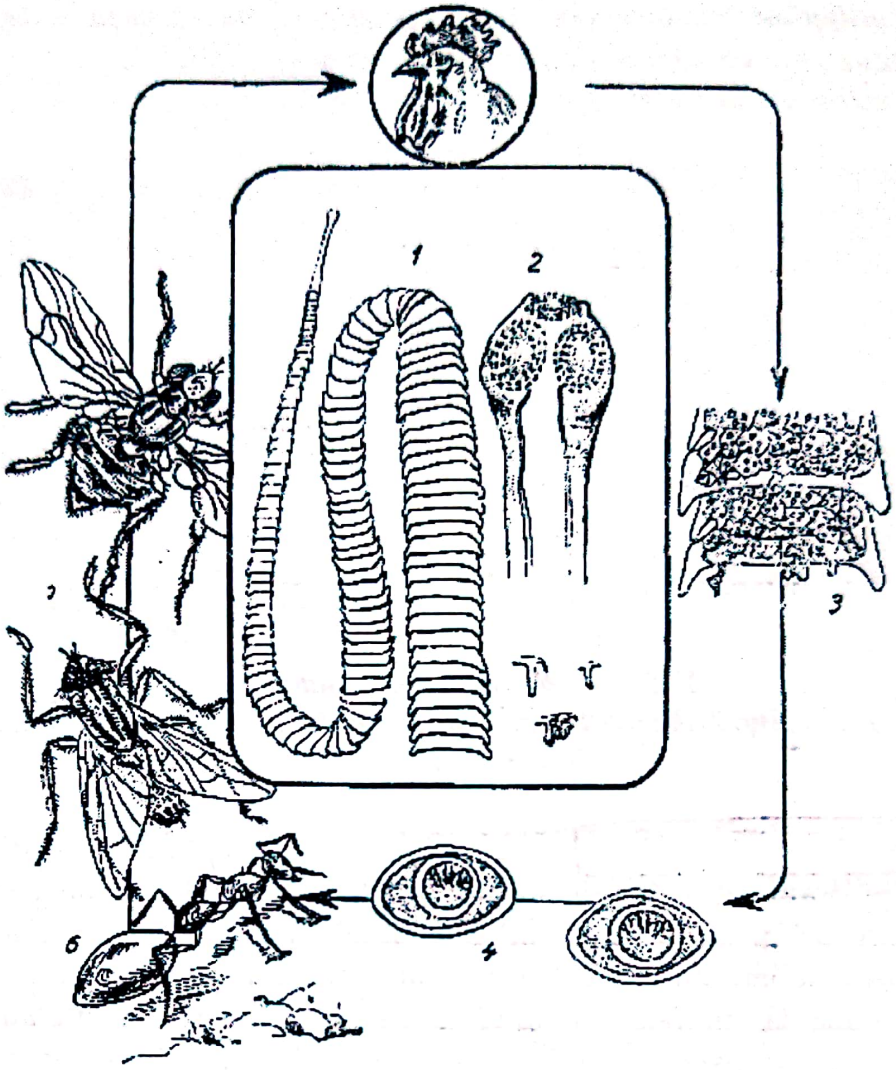


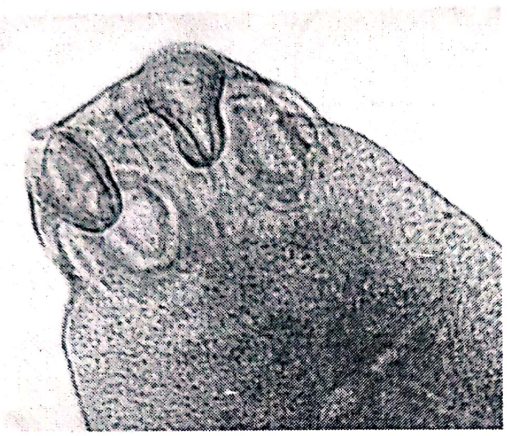
Fig. 2.34. Ciclul biologic al speciei *Railletina tetragona* (Niculescu, 1975).
1. cestod adult, 2. scolex, 3. proglote ovigere, 4. ouă eliminate în mediu,
5. gazde intemediare: furnici, muşte

Railletina echinobotrida (25 cm x 1-4,5 mm) are scolexul mic iar ventuzele sunt mari, mărginite de 8-10 rânduri de spini caduci **(fig. 2.35.)**. Rostrumul este armat cu croşete. Gâtul lipseşte. Strobila are aspect dantelat **(fig. 2.36)**. Primele proglote sunt foarte subţiri şi late, următoarele fiind din ce în ce mai late. Proglotele ovigere conţin capsule ovifere în care se găsesc câte 8-12 ouă. Specia parazitează la galiformele domestice şi sălbatice, localizându-se în partea anterioară a jejunului. Gazda intermediară este reprezentată de furnici, în care se dezvoltă *cysticercoidul*

Raillietina cesticillus (9-13cm), parazitează la galinacee, localizându-se în duoden şi ileon. Gazda intermediară este reprezentată de coleoptere din familia Carabeidae.

Raillietina friedbergeri (20 cm lungime), parazitează la fazani şi curcă localizându-se în ileon. Gazda intermediară nu este identificată.

Raillietina morateli (6-8 cm), parazitează în ileon la curcă.



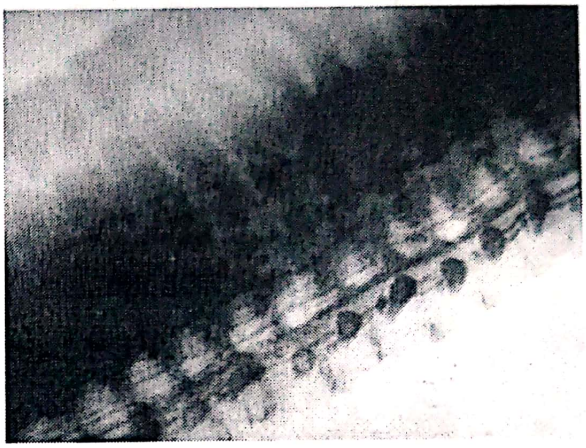


Fig. 2.35. ***Raillietina echinobotrida*****:** scolex
Fig. 2.36. ***Raillietina echinobotrida***: fragment de strobilă cu proglote mature (Iulia Floriştean, 2003).

Hymenolepis carioca (3-8 cm x 0,5-0,7 mm) are aspect fusiform. Scolexul este mic, piriform, cu rostelum nearmat şi retractil. Gâtul este lung. Strobila are un număr mare de proglote mai mult late decât lungi. Proglotele mature conţin 3 testicule uşor lobate cu ovarul dispus între ele. Punga cirului este foarte lungă, ajungând până la mijlocul poglotei. Porii genitali sunt unilaterali. Uterul este sacciform. Specia parazitează în duoden la galinacee. Gazda intermediară este reprezentată de coleoptere coprofage din genul *Aphodius*.

Hymenolepis cantaniana (2-20 x 1,5 mm) are aspect capilar. Scolexul este mic şi nearmat. Gâtul est lung. Porii genitali sunt unilaterali, situaţi în jumătatea antero-laterală a proglotelor. Parazitează la găină, curcă şi fazan, în duoden; gazda intermediară o reprezintă acarienii oribatizi.

Hymenolepis phasiana (12 cm lungime), parazitează în duoden la fazan. Gazda intermediară nu este identificată.

Choanotaenia infundibulum (5-25 cm x 2-3,5 mm) are scolexul mic, globulos, cu ventuze proeminente. Rostrumul este armat cu o coroană de 16-22 croşete voluminoase, falciforme **(fig. 2.37.)**. Primele proglote au aspect de infundibulum, iar următoarele, de clopot **(fig. 2.38.)**.

Porii genitali sunt neregulat alterni. Proglota matură conţine 25-60 testicule cu aspect ovoidal, situate în jumătatea posterioară a proglotei. Ovarul, lobulat, este dispus anterior testiculelor. Glandele vitelogene sunt dispuse între gonade. În proglotele ovigere, uterul este sacciform cu aspectul unor mase de capsule ovifere. Oul prezintă o prelungire filamentoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Specia parazitează la galinacee (găină, fazan, mai rar la curcă), localizându-se în jejun. Gazda intermediară este reprezentată de *Musca domestica*, cosaşi şi coleptere coprofage.

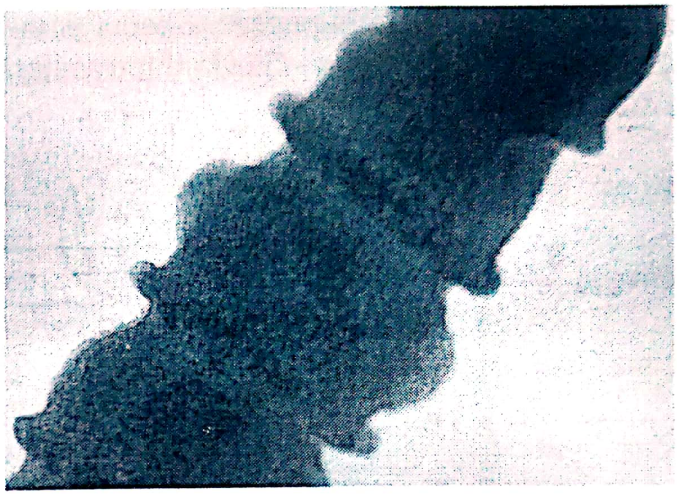


Fig. 2.37. ***Choanotaenia infundibulum*:** scolex,
Fig. 2.38. ***C. infundibulum*:** fragment de strobilă (Iulia Floriştean, 2003)

Amoebotaenia sphenoides (sin *A. cuneata*) este foarte mică (2-3,5 x 1,5mm) şi are formă triunghiulară. Scolexul este mic, conic, cu rostrum armat (12-14 croşete pe un rând) şi retractil. Gâtul este scurt. Strobila este formată din 12-24 proglote care se lăţesc progresiv spre partea posterioară. Porii genitali sunt neregulat alterni. Proglota matură conţine testicule sferice aşezate sub formă de şir transversal. Glanda vitelogenă este bilobată, ovarul este alungit, bilobat. Uterul este lobat. În proglotele ovigere ouăle sunt diseminate în ţesutul parenchimatos al proglotei. Specia parazitează la galinacee în duoden, având drept gazde intermediare, râmele din genurile *Lumbricus, Eisenia*.

***

La **anserforme** parazitează speciile: *Hymenolepis coronula, Hymenolepis megalops, Hymenolepis collaris, Drepanidotaenia lanceolata, Diplosposthe laevis, Fimbriaria fasciolaris* etc.

Hymenolepis coronula (12-20 x 0,15-0,30 cm) are scolexul mai mult lat decât lung, cu rostrum armat şi gâtul alungit. În proglotele mature ovarul este accentuat lobat. Porii genitali sunt unilaterali şi se deschid în treimea anterioară a marginii proglotei. Parazitează în jejun la gâscă şi raţă; gazdele intermediare fiind reprezentate de crustaceele de apă dulce (*Cyclops*) în care se dezvoltă larvele cysticercoide. Aceste larve însă, se pot încapsula şi în gasteropode (*Lymnaeidae*).

Hymenolepis megalops (3-6 cm x 8 mm) parazitează în intestinul subţire şi în cloacă la gâscă şi raţă, fiind transmisă de crustacee de apă dulce.

Hymenolepis collaris (5-15 x1-2 mm) parazitează în intestinul subţire la raţă şi gâscă, transmisă de crustacee inferioare (*Diaptomus, Cyclops*).

Scanned with OKEN Scanner

Drepanidotaenia lanceolata (3-13 cm x 5-18 mm) are formă de lance. Scolexul este foarte mic, cu rostrum cilindric, armat, retractil. Rostrumul se retrage împreună cu câteva proglote scurte formând o excavaţie în jurul scolexului. Proglotele următoare se lăţesc mai mult spre partea posterioară a strobilei, pentru ca ultimele proglote să se îngusteze. Specia parazitează la gâscă şi raţă, uneori la galinacee, în intestinul subţire. Gazda intermediară este reprezintată de crustaceele de apă dulce **(fig. 2.35.)**.

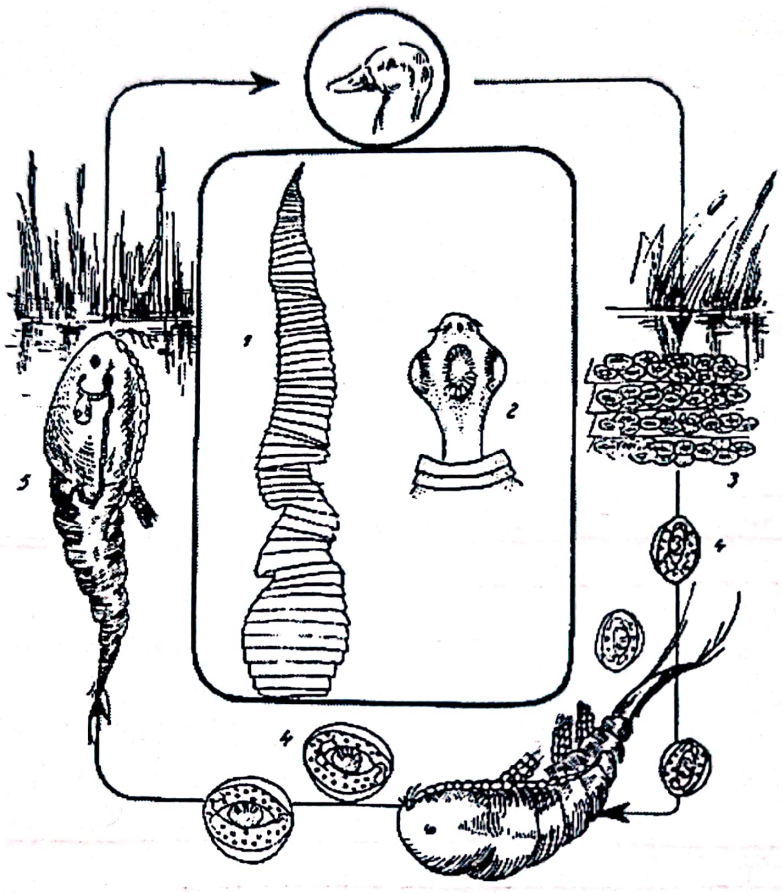


Fig. 2.35. Ciclul biologic la specia *Drepanidotaenia lanceolata* (Niculescu, 1975).
1.cestod adult, 2. scolex, 3. proglote ovigere, 4. ouă eliminate în mediu,
5. crustacee copepode, gazdă intermediară.

Diplosposthe laevis (10-30 cm), parazitează în intestinul subţire la anseriformele sălbatice, fiind transmisă de crustacee copepode.

Fimbriaria fasciolaris (sin. *Taenia fasciolaris*) măsoară 5-50 cm x 3-8 mm şi are scolexul foarte mic. Rostrumul este cilindric, armat cu 10 croşete. Gâtul este scurt urmat de o zonă a strobilei evident segmentată. Segmentele sunt foarte scurte, largi, sinuoase şi recurbate. Această zonă se aseamănă cu un ciocan şi este numită *pseudoscolex*, cu ajutorul căruia se fixează în mucoasa intestinală. Strobila este mai îngustă, striată transversal, dar nesegmentată. În parechim sunt dispersate organele

Scanned with OKEN Scanner

genitale. În zona posterioară a strobilei organele genitale sunt grupate pentru câte un por genital. Uterul este reticulat. Porii genitali sunt unilaterali. În zona ovigeră uterul se fragmentează în tubuli mici care conţin numeroase ouă.

Eliberate din proglotă ouăle se înlănţuie şi formează mici lanţuri care plutesc la suprafaţa apei. Specia parazitează în intestinul subţire la raţă, gâscă şi la anseriformele sălbatice. Gazdele intermediare sunt crustaceele copepode, în care se formează cysticercoizii.

*** La **columbiforme** parazitează specii din genurile: *Raillietina, Cotugnia, Hymenolepis, Aporina.*

Raillietina bonini (6-7 cm), parazitează în intestinul subţire la porumbel, transmisă de gasteropode din familia *Limacidae* şi *Helicidae.*

Raillietina crassula (20-40 cm), parazitează în intestinul subţire la porumbel, turturică, gazda intermediară fiind neidentificată.

Raillietina microcantha (10-15 cm), parazitează în intestinul subţire la porumbel şi turturică

Hymenolepis columbae (8-10 cm), parazitează în intestinul subţire la porumbel, fiind transmisă de crustacee.

Hymenolepis serrata (7 x 0,1 cm) parazitează în intestinul subţire la porumbel, gazda intermediară fiind necunoscută.

Aporina delafondi (12-15 x 0,5 cm) parazitează în intestinul subţire la porumbel, fiind transmisă de gasteropode.

Cotugnia polycantha parazitează în intestinul subţire la turturică.

Epidemiologie. Cestodoza afectează păsările crescute în sistemul extensiv indiferent de rasă, vârstă, sex. În creşterea industrială la sol pe aşternut permanent, păsările se infestează prin consumul furnicilor sau altor insecte.Receptivitatea maximă a păsărilor faţă de infestaţia cu cestode este la vârsta de 3 luni.

Sursa de paraziţi este reprezentată de păsările infestate la care proglotele se eliberează activ din fecale. Eliminarea proglotelor este periodică, condiţionată de orarul de alimentaţie. Dieta alimentară duce la diminuarea numărului de proglote.

Înfometarea păsărilor timp de 24-48 ore duce la eliminarea strobilei fără scolex. Reluarea alimentaţiei păsărilor determină şi refacerea strobilei. Sursele directe pentru păsări sunt gazdele intermediare care conţin cisticercoizii, formele larvare ale cestodelor; într-un melc se pot găsi peste o mie de cisticercoizi. Rezistenţa ouălor de cestode în mediul extern este de scurtă durată

Patogeneză. Agresiunea cestodelor este exprimată prin acţiunile mecanică, iritativă, spoliatoare, toxică. *Davainea proglotina* odată cu fixarea scolexului perforează mucoasa duodenală, lezionând-o grav. Cestodele sunt mari consumatoare de vitamine din complexul B (B_1), contribuind, alături de toxinele eliberate, la apariţia tulburărilor neurologice.

Clinic. Păsările bolnave sunt apatice, somnolente, cu penajul modificat, stare de slăbire şi sindrom de anemie. Ouatul diminuă, iar la tineret se constată întârzieri în creştere. În infestaţia cu *D. proglotina* la păsări se observă diaree

Scanned with OKEN Scanner

hemoragică, slăbire, ritm respirator accelerat, uscarea penelor şi se înregistrează mortalitate 50%. În infestaţia cu *R. echinobothrida* păsările mor brusc, în convulsii. În infestaţiile asociate alcătuite din *Davainea proglotina* şi *Drepanidotaenia lanceolata* identificate la pui de 4-6 săptămâni, se observă incoordonare în mers, parezie, paralizia picioarelor şi atitudini anormale

Paraclinic, se examinează fecalele macroscopic, în stare proaspătă, pentru decelarea fragmentelor de strobilă. Din fecalele eliminate în decursul a 24 ore se fac probe medii care se imersează în apă timp de câteva ore; strobilele uscate din fecale, după rehidratare, vor pluti la suprafaţa apei, putând fi identificate morfologic. Identificarea ouălor sau a capsulelor ovifere se face prin metoda coproscopică Willis sau prin studierea morfologică a proglotelor care se elimină activ (*Choanotaenia infundibulum*) între defecări.

Morfopatologic. Păsările moarte sunt emaciate, caşectice, anemiate. Peretele intestinal este îngroşat, iar în lumen se găsesc cestode în amestec cu mucus şi conţinut intestinal modificat (**fig. 2.39.**). Se constată enterită cataralâ cronică. În duoden sunt prezente leziuni congestive, hemoragice, mucus foetid, enterită traumatică produsă de *D. proglotina*. Paraziţii se găsesc în criptele intestinale. *R. echinobothrida* produce noduli inflamatori proeminenţi, vizibili pe faţa externă a peretelui intestinal. Leziunile au caracter pseudotuberculos.

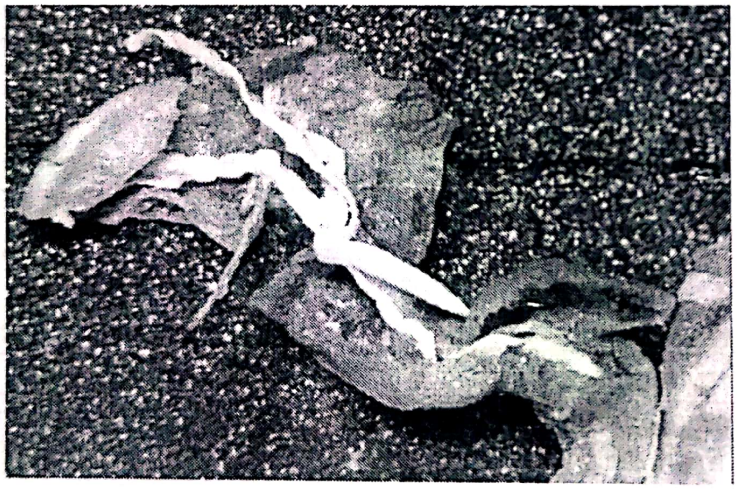


Fig. 2.39. Cestodoza păsărilor: exemplare de cestode în lumenul intestinal (Iulia Floriştean, 2003).

Diagnosticul clinic este imposibil de precizat deoarece simptomele sunt necaracteristice şi inconstante. Examenele paraclinice nu oferă întotdeauna rezultate satisfăcătoare şi se recomandă repetarea lor. Examenul necropsic este de certitudine. Speciile fiind foarte mici şi înglobate în mucus se examinează cu lupa atât mucoasa intestinală cât şi conţinutul.

Prognosticul este rezervat datorită asocierii cestodelor cu ascaridioza şi capilarioza.

Tratamentul constă în dehelmintizarea păsărilor în perioada de toamnă-iarnă; la găinile adulte tratamentul se face în perioada octombrie-aprilie, iar la tineretul aviar, în perioada iunie-octombrie. Se folosesc următoarele substanţe:

Scanned with OKEN Scanner

- Arecolină bromhidrică în doză de 1-2 mg/kg subcutanat, sau în ingluvie la anseriforme, după o dietă de 15 ore.
- Niclosamid, în doză de 50 mg/kg, 2 zile consecutiv la găini; 200 mg/kg la curcă, 158-240 mg/kg la porumbel.
- Bunamidin, în doză de 25-40 mg/kg

Tratamentul se repetă după 30 de zile.

Profilaxia *sanitară* constă în suprimarea surselor de parziţi prin dehelmintizarea păsărilor toamna şi primăvara, schimbarea aşternutului ori de câte ori se impune, dezinsectizarea periodică, depunerea fecalelor la platforma de gunoi pentru biosterilizare, stropirea bălţilor cu var nestins, 5 kg/ 100 m^2 luciu de apă pentru distrugerea gazdelor acvatice, adoptarea sistemul de creştere intensivă. Profilaxia *medicală* constă în administrarea de Niclosamid în doză de 20 mg/kg la anseriforme, înglobat în hrană.

2.7. CESTODOZA PEŞTILOR

Cestodele adulte se localizează în intestin mai ales la peştii de apă dulce determinând stări morbide care evoluează obişnuit subclinic dar cu pierderi economice importante.

Etiologie. Cestodoza este produsă de specii care aparţin următoarelor familii:

- Caryophyllaeidae, genul *Caryophyllaeus* speciile: *C. laticeps, C. fenica, C. fimbriceps*, şi genul *Khawia*, speciile: *K. barbi, K. sinensis*;
- Bothriocephalidae, genul *Bothriocephalus*, speciile: *B. gowkongensis, B. phoxini, B. aegypticus, B. kivuensis, B. opsalichthydis*;
- Cyatocephalidae, genul *Cyatocephalus*, specia *C. truncatum*;
- Protocephalidae, genul *Protocephalus*, speciile: *P. longicollis, P. exiguus*

Speciile din genurile *Caryophyllaeus* şi *Khawia* au corpul alungit, nesegmentat. Partea anterioară este mai dilatată, cu marginea relativ festonată şi conţine numeroase testicule diseminate în masa reticulară şi glandele vitelogene. În partea posterioară se găseşte ovarul care are aspect diferit (de "H" sau "V") şi uterul. Speciile parazitează în intestin la ciprinide de vârste diferite.

Specia *C. laticeps* are dimensiuni de 23-25 x3-4 mm şi parazitează în intestin la plătică; *C. fenica* măsoară 20-40 x 3-4 mm şi parazitează în intestin la mreană, clean, văduviţă; *C. fimbriceps* măsoară 15-25 x 1-1,5 mm şi parazitează în intestin la crap, lin, plătică; specia

Specia *K. barbi*, măsoară 30 x 2 mm şi se localizează în intestin la lin şi mreană; *K. sinensis* are dimensiuni de 45-88 x 2,5-3,0 mm şi parazitează în intestin la crap şi cosaş.

Speciile din genul *Bothriocephalus* au corpul cu dimensiuni variabile de 80-320 x 1,2-4,0 mm. Scolexul este prevăzut cu două bothrii evidente.

Scanned with OKEN Scanner

Strobila este vizibil segmentat în numeroase proglote. Parazitează în intestin la crap şi alte ciprinide.

Specia *Cyatocephalus truncatum* măsoară 6-52 x 1,5 mm. Corpul este aplatizat dorso-ventral prevăzut cu organe de fixare variabile ca număr (18-32) dispuse neregulat pe lungimea strobilei. Se localizează în tubul digestiv (cecumurile pilorice) la păstrăv, lipan, mihalţ, ştiucă, coregon, biban, şalău.

Specia *Protocephalus longicollis* are scolexul prevăzut cu patru ventuze simple şi una vestigială nefuncţională, dispusă la partea anterioară a scolexului. Strobila este vizibil segmentată. Parazitează în intestin la păstrăvul de crescătorie. Specia *P. exiguus* măsoară 9-38 x 0,8-1,2 mm; parazitează în intestin la coregon.

La peştii dulcicoli evoluează ca entităţi patologice distincte cariofiloza, ciatocefaloza, trienoforoza.

2.7.1. CARIOFILOZA

Cariofiloza este o cestodoză produsă de specii din genurile *Caryophyllaeus* şi *Khawia* care afectează ciprinidele în vârstă de peste un an.

Etiologie. Cele mai frecvente specii de cestode implicate în producerea bolii în unităţile de creştere a peştilor sunt: *Caryophyllaeus fimbriceps*, la crap şi mai rar la plătică, *Caryophyllaeus fennica*, la clean, mreană şi văduviţă, *Caryophyllaeus laticeps*, la babuşcă, abramide, clean, şi mai rar la crap; *Khawia sinensis*, la crap şi cosaş. Cestodele se localizează în zona caudală a tubului digestiv, unde stau fixate, ancorate în mucoasa peretelui intestinal.

Peştii bolnavi elimină prin fecale ouă de paraziţi care ajung în apă şi din care eclozionează coracidiumul Oligochetele de apă din genul *Tubifex* ingeră coracidiile constituind prima gazdă intermediară în corpul cărora se dezvoltă stadiul de procercoid. Oligochetele parazitate sunt ingerate de peştii mai mici asigurând dezvoltarea stadiului de plerocercoid, în musculatură.

Peştii parazitaţi sunt ingeraţi de peştii mari, în intestinul cărora ciclul biologic se continuă cu dezvoltarea cestodului adult. După depunerea pontei cestodele mor. Speciile din genul Khawia rezistă în oligochete 2-3 luni, iar în peşti longevitatea este de 5-6 luni.

Patogeneză. Se pare că agresiunea cestodelor este relativ redusă. Infestaţia peştelui cu 18-20 exemplare de cestode este tolerată, dar infestaţia cu 200-300 exemplare de cestode este considerată masivă şi generatoare de pierderi economice importante.

Clinic. Peştii intens parazitaţi sunt slăbiţi şi nu se mai hrănesc. Abdomenul este dilatat.

Scanned with OKEN Scanner

Morfopatologic. La examenul necropsic în intestin se evidenţiază cestodele fixate în mucoasă, ocupând lumenul intestinal şi inflamaţia peretelui intestinal

Diagnosticul se precizează prin examenul necropsic.

Prognosticul este favorabil în infestaţiile de intensitate redusă şi grav, în infestaţiile masive.

Tratamentul. Bazinul se scurge complet de apă şi pe toată suprafaţa se distribuie clorură de var în cantitate de 400-600 kg/ha pentru distrugerea oligochetelor. În furaje se introduce un antihelmintic conform recomandărilor tehnologice şi medicale-veterinare, care să determine eliminarea paraziţilor şi însănătoşirea peştilor.

Profilaxia. Măsurile de profilaxie se pot aplica în unităţile piscicole care dispun de bazine suplimentare neinfestate pentru ca cele contaminate să fie complet vidate. Profilaxia constă în controlul parazitologic periodic al peştilor şi al oligochetelor din bazine. Se efectuează controlul lunar al peştilor pentru depistarea şi identificarea speciilor de cestode iar repopularea bazinelor se face în perioada nedezvoltării cestodelor. La gura canalelor de alimentare cu apă a bazinelor se pun site pentru a împiedica pătrunderea peştilor sălbatici care ar putea fi parazitaţi.

2.7.2. CIATOCEFALOZA

Ciatocefaloza este o cestodoză produsă de specia *Cyathocephalus truncatus* care se localizează în tubul digestiv (în zona cecumurilor pilorice) la salmonidele dulcicole.

Peştii parazitaţi elimină prin fecale ouă de cestode care ajung în apă. Acestea sunt ingerate de către crustaceele inferioare din genul *Gammarus*, în corpul cărora se formează stadiul procercoid. Peştii se infestează prin ingestia crustaceelor parazitate; se formează plerocercoidul şi ulterior prin ingestia de către alt peşte se finalizează devoltarea cestodului ca adult. Cele mai frecvente infestaţii au fost diagnosticate la păstrăv, lipan, coregon, mihalţ sau uneori la ştiucă, şalău, biban.

Clinic, la peştii intens parazitaţi se observă dezvoltare întârziată şi stare de slăbire.

Morfopatologic, se constată inflamaţia mucoasei intestinale şi hemoragii punctiforme la locul de fixare a cestodelor.

Diagnosticul *intra vitam* se orientează prin examenul microscopic direct al fecalelor şi evidenţierea ouălor de cestode, iar necropsic, prin identificarea exemplarelor de cestode în lumenul intestinal, fixate la mucoasa intestinală.

Prognosticul este grav în infestaţii masive.

Scanned with OKEN Scanner

Controlul ciatocefalozei se face prin intensificarea pescuitului în zona în care s-a depistat parazitoza şi pe cât posibil distrugerea crustaceelor inferioare (*Gammarus*).

2.7.3. TRIENOFOROZA

Trienoforoza este o cestodoză produsă de specii din genul *Triaenophorus* care se localizează în zona mijlocie a intestinului la salmonide (ştiucă, mihalţ, păstrăv, biban) şi la unele ciprinide. Cestodele sun puternic ancorate la peretele intestinal generând leziuni hemoragice şi ulcerative.

Trienoforoza poate evolua la peşte atât ca cestodoză cât şi ca metacestodoză când este implicat stadiul de plerocercoid. Peştii parazitaţi elimină prin fecale ouă de cestode, din care, după 3-4 zile eclozionează larve ciliate, mobile numite coracidii. Acestea înoată liber fiind ingerate de crustacee copepode, în corpul cărora se transformă în procercoizi.

Peştii se infestează prin ingestia copepodelor parazitate. Procercoizii din intestin migrează către ficatul sau musculatura peştelui unde se transformă în plerocercoizi. Peştii parazitaţi cu plerocercoizi sunt ingeraţi de către peştii răpitori în intestinul cărora cestodele îşi definesc stadiul de dezvoltare, atingând stadiul de adult.

În infestaţia cu cestode adulte intestinul este dilatat, iar mucoasa inflamată şi cu puncte hemoragice.

În infestaţia masivă cu plerocercoizi (100-150 exemplare), a ficatului peştii au abdomenul dilatat în partea anterioară, sunt slăbiţi şi cu dezvoltare întârziată. La examenul necropsic în ficat sau/şi în musculatură se observă formaţiuni chistice cu aspect ovalar, cu dimensiuni de 0,25-0,35 mm şi cu pereţii subţiri. Tratamentul nu se cunoaşte.

Profilaxia constă în luarea de măsuri care să impiedice pătrunderea peştilor străini în bazine, în special ştiuca, posibil parazitaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3.

METACESTODOZE

Metacestodozele sunt boli produse de stadiile larvare ale cestodelor care afectează gazdele intermediare vertebrate, la care se localizează în ţesutul muscular striat, cardiac, ţesutul conjunctiv, pe seroasele cavităţii abdominale, ţesutul hepatic, ţesutul pulmonar, sistemul nervos central etc. Cele mai cunoscute metacestodoze sunt: cisticercoza musculară, cisticercoza hepato-peritoneală, cenuroza, hidatidoza, echinococcoza multiloculară, sparganoza, tetratiridoza, plerocercoidoza. Metacestodozele sunt grave zoonoze parazitare.

3.1. CISTICERCOZA MUSCULARĂ A TAURINELOR

Cisticercoza musculară a taurinelor este o miozită parazitară cu caracter de zoonoză produsă de *Cysticercus bovis*, metacestodul speciei *Taenia saginata*, care parazitează în intestinul subţire la om. Afectează tineretul taurin la care evoluează subclinic, determinând pierderi economice prin confiscarea carcaselor. Importanţa socială a acestei parazitoze este deosebit de mare întrucât omul poate fi parazitat atât de către cestodul adult cât şi de către stadiul larvar.

Etiologie. *Cysticercus bovis* se prezintă sub formă de veziculă ovoidală (6-10 x 4-6 mm), monochistică, monocefalică cu perete fin, albicios, translucid. Vezicula conţine o cantitate redusă de lichid, obişnuit transparent, incolor, sau uneori cenuşiu, roz, uşor brun datorită mioglobinei. În veziculă se găseşte dispusă spre unul din poli, o pată opacă, albicioasă, constituind locul de inserţie a invaginaţiei cefalice. Invaginaţia cefalică conţine scolexul similar adultului, prevăzut cu patru ventuze eliptice, fără rostrum şi fără croşete.

Cysticercus bovis se localizează în ţesutul muscular striat din muşchii secheletici, în ţesutul muscular cardiac, în ţesutul adipos, în viscere, în capilarele limfatice. Predilect se localizează în muşchii maseteri şi în cord. În infestaţii masive se pot localiza şi în ficat, pulmoni, rinichi, peretele esofagian, rumenal, sau cecal. Cisticercii se hrănesc prin osmoză, în defavoarea organismului gazdă.

Taenia saginata (4-12 m x 5-7 mm) are scolexul subglobulos (1,5-2 mm diam.), cu o uşoară excavaţie în centru, prevăzut cu patru ventuze eliptice, fără rostrum şi fără croşete. Gâtul este alungit, iar strobila este formată din 1000-2000 proglote acoperite cu o cuticulă groasă, de culoare albicioasă.

Proglotele mature au forma aproximativ pătrată de 9-12 mm. Ovarul este bilobat, dispus în jumătatea posterioară. Glandele vitelogene sunt aglomerate sub o formă alungită, situate posterior ovarului. Testiculele sunt în număr de 300-400, se găsesc în partea anterioară a proglotei. Vaginul, la partea distală prezintă un sfincter. În lungul strobilei, porii genitali alternează neregulat.

Proglotele ovigere sunt rectangulare şi măsoară 16-20 x 6-7 mm, acoperite cu o cuticulă groasă, opacă. Clarificarea cu acid lactic, permite vizualizarea uterului, alcătuit din 15-30 perechi de ramuri laterale, care sunt ramificate la rândul lor.

Uterul ocupă proglota aproape integral şi conţine 30.000-50.000 ouă; oul măsoară 30-50 µm diametrul. *Taenia saginata* are o mare variabilitate şi o longevitatea cuprinsă între 30-40 ani.

Ciclul biologic (fig. 3. 1). Gazda definitivă, omul, contaminează mediul ambiant cu ouă de *T. saginata* eliminate prin fecale. Infestarea taurinelor se face pe cale digestivă, prin consumul vegetaţiei şi/ sau a apei poluate parazitar. Sub acţiunea sucurilor digestive coaja oului este lizată şi embrionul hexacant (sau oncosfera) este eliberat şi activat în intestin. Cu ajutorul croşetelor şi a glandelor de penetraţie, embrionul pătrunde în mucoasa intestinală ajunge în circulaţia sângelui sau cea limfatică şi apoi în muşchi.

Cisticercii sunt vizibili la 14 zile de la infestare sub formă de noduli cu dimensiunea de 2-5 mm, incluzând şi reacţia tisulară locală

Epidemiologie. Capacitatea infestantă se instalează în 10 săptămâni şi dispare după 12-36 de luni. După 32-36 săptămâni de la infestare, o mare parte din cisticerci sunt degeneraţi, morţi, prin procese de cazeificare, calcificare sau fibrozare. Cisticercii fibrozaţi conţin un material dens, gălbui.

Calcificarea nu este întotdeauna consecutivă unui proces evolutiv îndelungat; s-au găsit cisticerci calcificaţi şi după trei luni de la infestare. Pe de altă parte, s-au găsit cisticerci vii după 36 luni de la infestare în peretele cecal, rinichi, limbă, muşchii maseteri, muşchiul longisimus dorsi, muşchii lombari. Longevitatea cisticercilor este egală cu longevitatea gazdei.

În ţesutul muscular cisticercii se localizează în capilarele limfatice care sunt dispuse între fibrele musculare. Dezvoltarea ulterioară a cisticercilor este condiţionată de reactivitatea gazdei şi locul predilect; cei din primă infestaţie au longevitatea mai mică datorită reactivităţii severe a organismului iar cei localizaţi în miocard, şi maseteri se dezvoltă mai rapid.

Starea de sănătate a organismului gazdei intervine în longevitatea cisticercilor; bolile hepatice, icterigene, grăbesc moartea paraziţilor. Cisticercii sunt sensibili la acţiunea factorilor de mediu: oscilaţiile termice, frigul, căldura, iradiaţiile şi la procesul de saramurare.

Taenia saginata are strictă specificitate pentru om, constituind sursa exclusivă de elemente parazitare pentru gazdele intermediare. Omul parazitat intestinal este o sursă intensă, eliminând peste un milion şi jumătate de ouă zilnic.

Scanned with OKEN Scanner

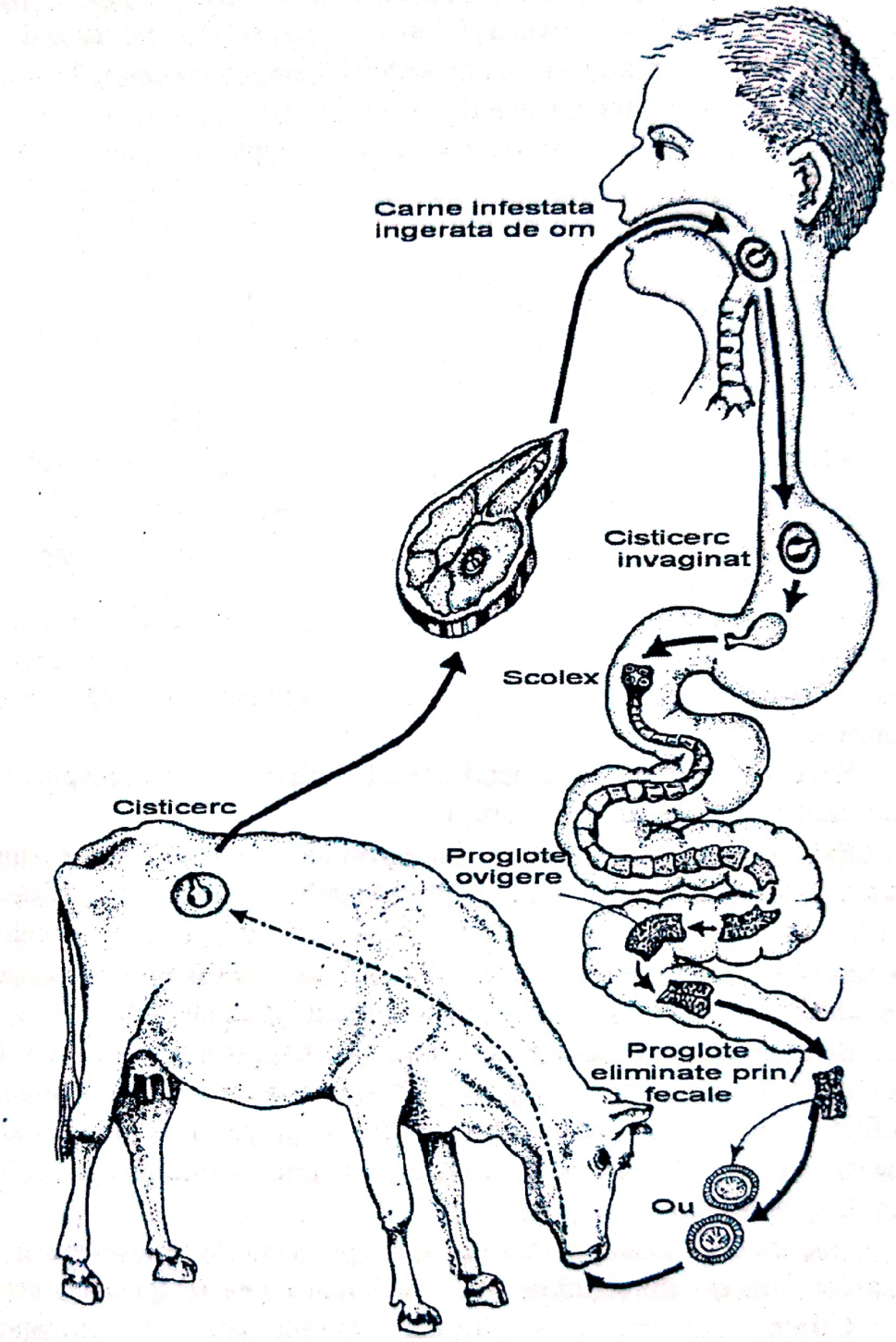


Fig. 3.1. Ciclul biologic al speciei *Taenia saginata* şi transmiterea la bovine a metacestodului *Cysticercus bovis*.
(Murrell, D.K, Fayer, R., Dubey, P.J., 1986).

Rezistenţa oului în mediul extern este ridicată, fiind apreciată la 1-2 ani. Iarna şi primăvara oul rezistă pe sol peste 5 luni, vara, 4 luni, iar în perioada de

Scanned with OKEN Scanner

vară-toamnă rezistă 8-9 luni; pe păşune rezistă 5 luni şi în adăpost, 18 luni; pe furajele uscate rezistă 3 săptămâni, sub apă, 6 luni, iar în apele uzate, 15 zile. Capacitatea infestantă a oului variază între 5-80%, fiind condiţionată de stadiul de dezvoltare: ou imatur, matur sau senescent. Elementele invazionale sunt distruse de oscilaţiile termice, desicare, uscăciune.

Dispersarea ouălor se realizează prin deplasarea sursei de ouă (omul bolnav), prin apele reziduale care le consevă viabilitate aproximativ 3 luni, prin intermediul muştelor coprofile (într-o muscă s-au găsit peste 5.000 ouă), pescăruşilor (lipsa ingluviei permite transportul şi eliminarea oului, intact la distanţe foarte mari) sau altor păsări, anelidelor, coleopterelor coprofage, gândacilor de bucătărie, alţi vectori animaţi sau neanimaţi, precum şi prin vânt, curenţi de aer, ploaie etc.

Infestaţia cu *T. saginata* are incidenţă crescută în comunităţile subdezvoltate socio-economic şi pe suprafeţele păşunabile contaminate de însoţitorii de turme purtători de cestode. În Africa incidenţa infestaţiei oamenilor este de 10-80% în timp ce în India, datorită restricţiei consumului de carne de vită, infestaţia cu *T. saginata* lipseşte.

În acest context, apariţia şi evoluţia cisticercozei sunt condiţionate de coexistenţa taurinelor şi omului. Infestarea taurinelor se face atât la păşune cât şi în adăpost. Cisticercoza apare primăvara, atinge incidenţa maximă în perioada iulie-octombrie şi scade iarna.

Receptivitatea este dependentă de vârstă, mai frecvent afectat fiind tineretul taurin de 3-18 luni, la îngrăşat.

Patogeneză. Mecanismele de agresiune ale cisticercilor sunt mecanice, iritative, toxico-enzimatice. Localizaţi în capilarele limfatice dintre fibrele musculare, cisticercii în timpul creşterii îndepărtează şi dilacerează fibrele musculare compresându-le. Cu ajutorul enzimelor proteolitice lizează fibra musculară şi elimină produşi toxici care contribuie la apariţia procesului inflamator.

Prezenţa cisticercului în ţesutul muscular irită puternic, având rol de corp străin, ceea ce declanşează o puternică reacţie inflamatorie cu apariţia granulomului chistic eozinofilic. Antigenitatea puternică a paraziţilor în perioada de migraţie determină apariţia anticorpilor circulanţi care acţionează asupra embrionilor hexacanţi, conferind rezistenţă la reinfestări.

Imunitatea. Anticorpii apar după 2 săptămâno de la infestare şi persistă toată viaţa gazdei. Concentraţia serică de anticorpi diminuă după 6 luni de la infestare.

Clinic, cisticercoza evoluează asimptomatic. În infestaţiile masive localizarea cardiacă determină moartea bruscă datorită degenerscenţei miocardice şi colapsului. Infestaţia experimentală s-a exprimat clinic prin febră, sialoree (salivaţie), anorexie, stare de slăbire şi moarte datorată miocarditei degenerative.

Paraclinic. Relevarea anticorpilor serici se face prin testele ELISA, IFI având eficacitatea maximă în faza incipientă a bolii.

Morfopatologic. Leziunile sunt condiţionate de localizarea cisticercilor, de intensivitatea infestaţiei, vârsta subiecţilor gazdă intermediară, vârsta cisticercilor.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea este electivă, afectând ţesutul muscular cardiac (miocard) şi ţesutul muscular striat: muşchii maseteri, pterigoidieni, anconaţi, psoaşi, crurali, longisimus dorsi, muşchiul diafragmei, limbă sau sunt diseminaţi în tot organismul: ficat, rinichi, encefal, perete rumenal. În localizarea musculară, cisticercii preferă muşchii bine iriaţi şi cu activitate intensă, susţinută **(fig. 3.2.).**

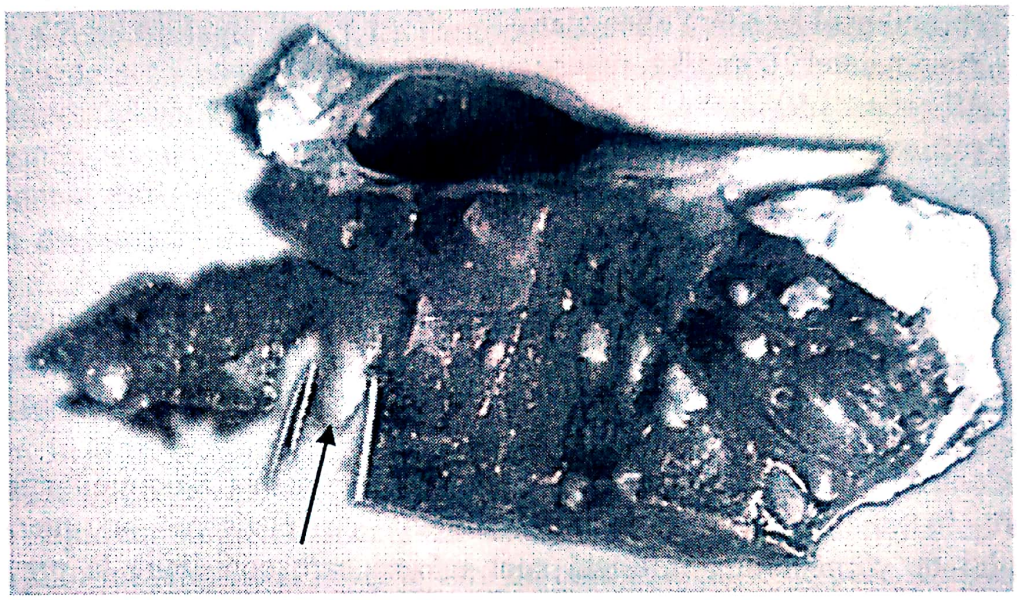


Fig. 3.2. Cisticercoză musculară la bovine (Urquhart şi col., 1987)

În miocard şi în limbă cisticercii sunt sub formă de vezicule subsferice înconjurate de un ţesut fibros Ţesutul fibros perichistic determină reducerea elasticităţii tisulare, grăbeşte moartea parazitului şi asigură persistenţa alveolei după îndepărtarea conţinutului vezicular. În alte ţesuturi cisticercul are aspect eliptic sau fusiform. În ţesutul conjunctiv, cisticercii se observă greu.

Histologic, cisticercii sunt înconjuraţi de celule inflamatorii dispuse sub formă de coroană, urmează o reacţie celulară epitelioido-gigantă, eozinofilie locală şi fibre conjunctive care prin delimitare formează o capsulă.

Degenerarea cisticercului apare după 8-12 luni de la infestare indusă prin mai multe modalităţi: invadarea fibroasă a chistului, degenerescenţa cazeoasă, când chistul are consistenţă păstoasă şi este de culoare galbenă, prin infectare, când chistul apare sub formă de abces lenticular, sau prin calcificare, când chistul are consistenţă dură.

Diagnostic. Clinic este imposibil de precizat; localizările linguale se observă la 5-10% din cazuri. Radiografic se decelează chiştii calcificaţi iar serologic prin reacţia de aglutinare pe latex se identifică 96,4% din cazurile depistate în abator.

Imunodiagnosticul se bazează pe reacţii specifice: RFC, THI, ELISA, teste imunoelectroforetice care evidenţiază anticorpii precipitanţi din ser, la 2 săptămâni de la infestare. Se mai utilizează reacţiile de imunitate mediate celular. Certitudinea

Scanned with OKEN Scanner

este dată de examenul necropsic, inspecţia carcaselor şi a locurilor de elecţie pentru cisticerci. La lumina ultravioletă, chiştii apar de culoare roşie, însă cei localizaţi profund nu pot fi vizualizaţi. Diagnosticul *diferenţial* se face faţă de sarcocistoză, hidatidoza musculară, sau cristalele de tirozină care apar în carnea congelată.

Prognosticul vital este benign; economic este grav; social este foarte grav datorită transmiterii parazitozei la om şi de la om.

Tratamentul este fără eficacitate.

- Praziquantel 100mg/kg, reduce numărul de cisticerci;
- Albendazol 50 mg/kg; Mebendazol 100 mg/kg, cu eficienţă minimă.

Profilaxie. Prevenirea şi combaterea cisticercozei presupune întreruperea ciclului biologic al cestodului la cele două gazde om şi taurine. Prin identificarea oamenilor purtători de cestode şi deparazitarea periodică a acestora se previne infestarea taurinelor. Sterilizarea biotermică a dejecţiilor are efect ovicid.

Educaţia sanitară a oamenilor este esenţială, îmbunătăţirea igienei rurale, tratarea apelor uzate înainte de folosirea lor la irigarea terenurilor, interzicerea păşunării animalelor pe marginea drumurilor sau a căilor ferate, sunt măsuri care contribuie la limitarea infestării animalelor.

Controlul şi examenul atent al carcaselor, aplicarea sancţiunilor sanitare veterinare în abatoare, confiscarea carcaselor cu cisticerci şi interzicerea consumului de carne crudă infestată sunt măsuri care contribuie la prevenirea infestării omului.

3.2. CISTICERCOZA MUSCULARĂ A PORCULUI

Cisticercoza musculară a porcului este o miozită parazitară cu evoluţie cronică, asimptomatică, produsă de *Cysticercus celullosae*, metacestodul speciei *Taenia solium*, care afectează şi alte specii de animale, dintre care mistreţul, oaia, câinele, maimuţa, omul.

Etiologie. *Cysticercus celullosae*, metacestodul speciei *Taenia solium* care parazitează în intestinul subţire la om, este o veziculă ovoidă, (8-12 x 5-6 mm) monochistică, monocefalică, cu perete translucid. Conţine o cantitate redusă de lichid transparent sau alb-lăptos şi o invaginaţie cefalică sub forma unei pete de culoare albă, opacă, dispusă strict la mijlocul veziculei. Scolexul invaginat este similar cestodului adult, prevăzut cu patru ventuze circulare şi un rostrum armat cu o dublă coroană de croşete.

Cysticercus celullosae are o specificiate mai largă, parazitând la mai multe specii de gazdă. Se localizează cu predilecţie în musculatura striată: muşchii faciali, diafragam, muşchii limbii şi în ţesutul muscular cardiac. Eratic se localizează în ţesutul conjunctiv subcutanat, sub mucoasa linguală, sub mucoasa anală, în globul ocular, encefal, măduva spinării etc. Cisticercul se formează după trei luni de la infestare şi are o longevitate variabilă, de la un an, la 12-15 ani în encefal sau 20 ani, în globul ocular.

Scanned with OKEN Scanner

Taenia solium (1,5-10 m x 6 mm) are scolexul globulos, prevăzut cu patru ventuze circulare şi rostrum (rostelum) armat cu croşete dispuse pe două rânduri. Strobila este formată din 70-100 de proglote. Proglotele ovigere sunt mai mai mult lungi decât late (10-12 x 6 mm), cu peretele subţire, translucid. Ovarul este trilobat, vaginul lipsit de sfincter. Uterul are 7-13 ramuri laterale, ramificate la rândul lor şi conţin embriofori cu aspect globulos, cu diametrul de 30-40 µm.

Ciclul biologic (fig. 3.3.). Cestodul adult se localizează în intestinul subţire la om, gazda definitivă. Proglotele ovigere se elimină odată cu fecalele (nu activ ca la *T. saginata*), ca fragmente de strobilă ce conţin câte 4-6 proglote. Ouăle eliberate din proglote sunt infestante imediat pentru porcine, gazda intermediară. La porcine cisticercii se dezvoltă în musculatură şi după trei luni, devin infestanţi pentru om.

Omul se infestează pe cale digestivă prin consum de carne crudă parazitată cu *Cysticercus cellulosae*, sau insuficient preparată termic. La trei luni de la infestare, omul elimină proglote ovigere prin fecale. Omul este receptiv şi la embrionii ce se elimină din proglotele ovigere în propriul intestin; embrionii efectuează migraţie în diferite organe, transformându-se în cysticerci, ca şi la porcine. În acest caz omul este simultan, gazdă definitivă şi gazdă intermediară, iar specia *Taenia solium* are ciclul de dezvoltare autoheteroxen.

Epidemiologie. Cisticercoza este cunoscută în toate ţările cu excepţia populaţiilor musulmane şi israelite care nu consumă carne de porc. Unica sursă de elemente parazitare este omul parazitat cu cestodul adult. Omul poate fi parazitat simultan cu cestodul adult şi cu cysticercus.

Infestarea omului se face prin consumul cărnii de porc parazitată cu cisticerci, prin mâini murdare (circuitul anus-degete-gură) şi prin autoinfestare, când datorită undelor antiperistaltice proglotele ovigere din intestin ajung în stomac şi urmează dezvoltarea ca cisticerci, localizându-se în ţesutul muscular striat, cord, ţesutul conjunctiv, creier, ochi.

Porcul se infestează prin consumul vegetalelor şi a apei poluate cu ouă de *T. solium* sau prin coprofagie. Sunt afectaţi porcii crescuţi în sistemul gospodăresc, unde educaţia sanitară şi igiena oamenilor sunt deficitare. Receptivitatea este mai mare la tineretul porcin în vârstă de 6-8 luni.

Rezistenţa cisticercilor în ţesuturile parazitate este variabilă: în carnea conservată la - 10°C, 4 zile, în cadavre rezistă 6 săptămâni. Procesul de saramurare a cărnii cu soluţie salină de 2,5-3,7% distruge cisticercii în 24-48 ore.

Patogeneză. Mecanismele de agresiune sunt în funcţie de etapa de dezvoltare a parazitului. Embrionii hexacanţi, în funcţie de intensivitatea infestaţiei, exercită o acţiune traumatică asupra mucoasei intestinale diferită ca intensitate şi durată, generând tulburări enterice.

Cisticercul localizat în ţesutul muscular produce inflamaţia, compresiunea şi liza ţesuturilor limitrofe, generând granuloamele chistice. Dezvoltarea cisticercilor în encefal, de asemenea, determină apariţia granuloamelor chistice. În faza iniţială a dezvoltării cisticercilor, toxinele parazitare induc eozinofilie.

Scanned with OKEN Scanner

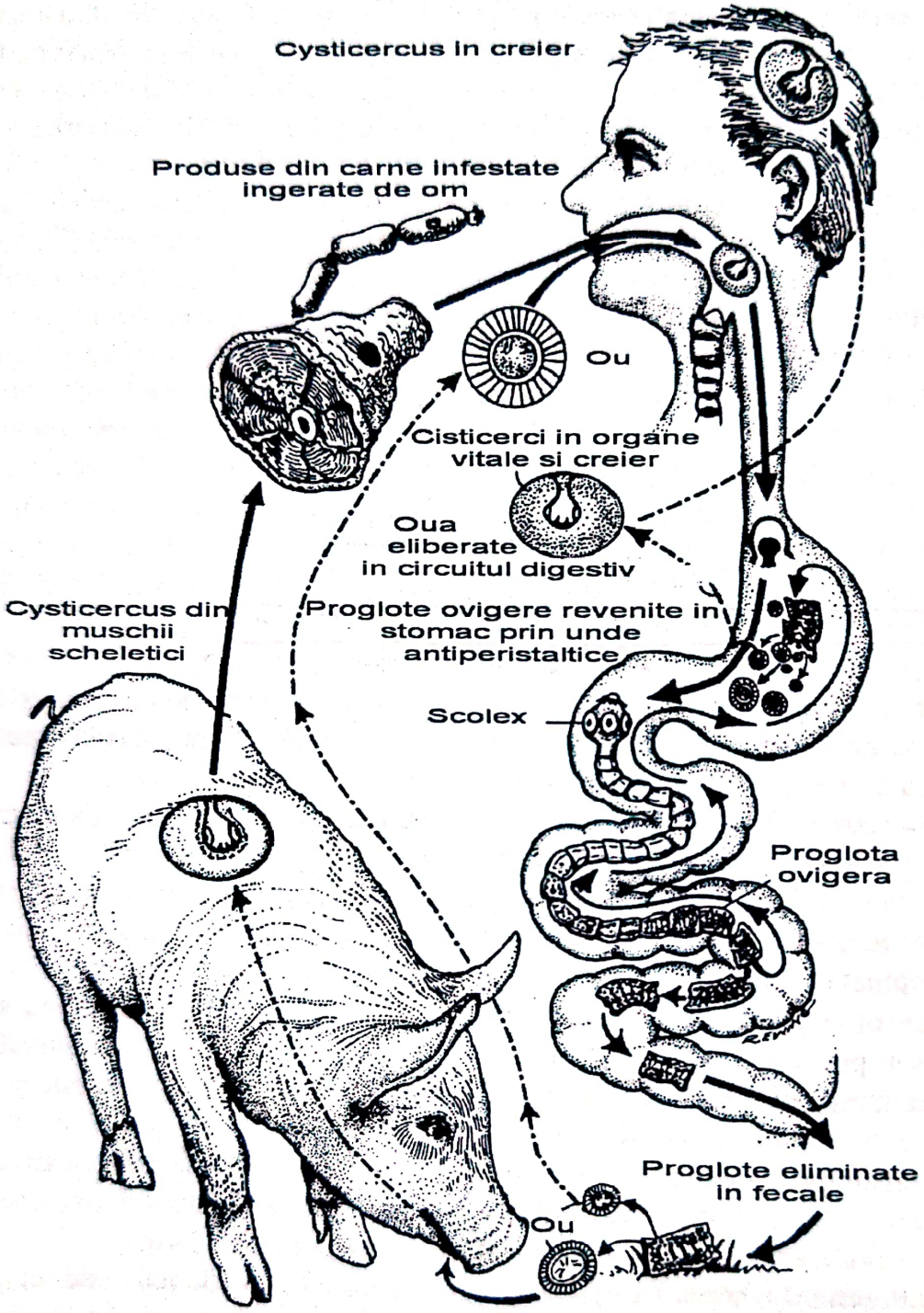


Fig. 3.3. Ciclul biologic al speciei *Taenia solium* şi transmiterea la porc a metacestodului *Cysticercus celullosae*.
(Murrell, D.K, Fayer, R., Dubey, P.J., 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Clinic. În mod obişnuit, cisticercoza evoluează subclinic. Faza de invazie a embrionilor hexacanţi şi trecerea lor prin mucoasa intestinului subţire spre circulaţia sângelui se exprimă prin anorexie, colici, diaree, peritonism, febră, tahicardie, tahipnee, vomă.

La scroafe infestarea cu 14 zile înainte de parturiţie, provoacă avort. Localizarea în musculatura facială, în special în maseteri dar şi în limbă, se exprimă prin jenă în prehensiune, masticaţie dificilă sau pseudoparalizia maxilarului inferior. Localizarea laringiană se manifestă prin tuse seacă, chintoasă.

Localizările vizibile cu importanţă clinică sunt cele din mucoasa linguală, de o parte şi alta a frâului limbii, mucoasa anală, mucoasa vaginală sau conjunctivală. În creier cisticercii se localizează mai frecvent în ventriculii cerebrali dar şi în substanţa nervoasă, unde datorită compresiunii generează paralizii, simulează crize epileptiforme sau prezenţa unor tumori cerebrale.

Paraclinic se recurge la imunodiagnostic prin testele serologice: ELISA, imunoelectroforeză, hemaglutinare indirectă, R.F.C., aglutinare pe latex. În cazuri deosebite se poate face biopsia ţesutului muscular. Examenul radiografic este eficace în cazul cisticercilor vii; cisticercii calcificaţi sunt opaci radiografic.

Morfopatologic, în intestinul subţire se constată leziuni de enterită catarală acută cu puncte hemoragice, iar în infestaţii masive, peritonită şi hepatită traumatică. În ţesutul muscular cisticercii se dezvoltă complet după trei luni de la infestare localizându-se cu predilecţie în muşchii limbii, miocard **(fig. 3.4.)**, muşchii maseteri, diafragm şi mai rar în muşchii anconaţi, psoaşi, abdominali, sistemul nervos central, limfonoduri, muşchii esofagieni, sau în muşchii din zona perineală.

Fig. 3.4. Cisticercoză cardiacă la porc, produsă de ***Cysticercus celullosae*** (Niculescu, 1975).

Cisticercii se dezvoltă în vasele limfatice, dispuse între fibrele musculare. În această zonă ţesutul muscular apare cu fibrele palide, moi, gelatinoase şi atrofiate. În infestaţii masive muşchiul are aspect areolat, buretos. În limbă cisticercii sunt dispuşi pe marginile laterale sau pe faţa inferioară, proeminând la exterior. În creier se constată encefalită traumatică şi reacţie mezenchimală, sub formă de granuloame parazitare chistice.

La om cisticercii au formă sferică şi se localizează în ţesutul conjunctiv subcutanat, creier, mai ales în ventriculii cerebrali în ţesutul muscular, organe interne etc. După primul an de infestare cisticercii pot să apară calcificaţi sau cazeificaţi.

Diagnostic. Clinic, în general, nu se suspicionează; localizările superficiale ale cisticercilor în limbă permit precizarea

Scanned with OKEN Scanner

diagnosticului *intra vitam*.

Prognosticul vital este favorabil, economic este grav, iar din punct de vedere social, este foarte grav datorită caracterului zoonotic.

Tratamentul nu se aplică, fiind ineficient.

Profilaxia sanitară este cea mai importantă, prin măsurile de prevenire a bolii: creşterea porcilor în adăposturi, controlul riguros al carcaselor în unităţile de tăiere a porcilor, examenul coproscopic periodic al îngrijitorilor pentru depistarea purtătorilor şi eliminatorilor de ouă de cestode, educaţia sanitară a oamenilor şi atenţionarea asupra riscului de infestare prin consumul cărnii de porc şi a preparatelor neavizate sanitar-veterinar.

Cisticercoza musculară a fost diagnosticată şi la alte specii de animale domestice şi sălbatice. La ovine cisticercoza musculară este produsă de *Cysticercus ovis* metacestodul speciei *Taenia ovis,* care parazitează în intestinul subţire la carnivore. La capră cisticercoza este produsă de *Cysticercus ovis* şi *Cysticercus bovis*. La câine parazitează *Cysticercus cellulosae* localizându-se în ţesutul conjunctiv subcutanat, în ţesutul muscular, uneori în ficat, pulmon şi în encefal, când se manifestă prin stare de torpoare sau crize rabiforme. La pisică parazitează *Cysticercus cellulosae* care se localizează în ţesutul conjunctiv subcutanat şi meningo-encefalic.

La căprioară parazitează *Cysticercus cervi*, metacestodul speciei *Taenia cervi* care parazitează ca adult în intestinul subţire la carnivore. Cisticercul se localizează în ţesutul muscular, cu predilecţie în muşchii intercostali, crurali, muşchii lombari şi diafragm. La cerb şi la ren parazitează *Cysticercus tarandi*, metacestodul speciei *Taenia krabbei* localizată în intestinul subţire la carnivore.

3.3. CISTICERCOZA HEPATO-PERITONEALĂ A RUMEGĂTOARELOR

Cisticercoza hepato-peritoneală este produsă de *Cysticercus tenuicollis* metacestodul speciei *Taenia hydatigena* care parazitează ca adult în intestinul subţire la carnivore domestice şi sălbatice. Boala evoluează acut, subacut şi cronic la ovine, taurine, porcine, iepure şi om şi se manifestă prin simptome de hepatită traumatică. Morfopatologic se caracterizează prin hepatită hemoragico-necrotică şi formaţiuni veziculare flasce, suspendate pe seroasele abdominale.

Etiologie. *Cysticercus tenuicollis* este o veziculă monochistică, monocefalică cu diametrul de 0,8 x 5 cm şi cu perete subţire, flasc. Conţine lichid transparent şi o invaginaţie cefalică sub formă de pată opacă, albicioasă. Scolexul invaginat se continuă cu un gât subţire cu ajutorul căruia flotează în lichidul vezicular. Vezicula se fixează pe seroasele abdominale cu ajutorul unei prelungiri tisulare, sub formă de pedicul.

Scanned with OKEN Scanner

Se localizează pe seroasele hepatice, epiploon, mezenter, peritoneul visceral al organelor din cavitatea abdominală şi excepţional pe seroasele din cavitatea toracică.

Ciclul biologic. Gazda definitivă elimină ouă de *T. hydatigena* prin fecale poluând mediul ambiant. Gazdele intermediare se infestează pe cale digestivă prin ingestia furajelor sau apei contaminate cu ouă de cestod. În stomac, sub acţiunea sucurilor digestive, sunt lizate structurile de protecţie ale oului iar embrionul hexacant este eliberat şi activat. Ajuns în intestin embrionul hexacant pătrunde în mucoasa intestinală şi apoi în sistemul vascular şi prin vena portă, în ficat, formând galerii centrifuge.

Primii cisticerci vizibili cu ochiul liber apar în ficat după zece zile de la infestare. Pasajul hepatic durează 1-3 săptămâni după care cisticercii părăsesc ficatul prin capsula Glisson şi se fixează pe seroasele cavităţii abdominale. Pe seroase, cisticercii cresc şi se dezvoltă timp de 9 luni, ajungând la diametrul de 5 cm.

Epidemiologie. Cisticercoza hepato-peritoneală este întreţinută în mediul sinantrop de către câine şi ovine, iar în mediul silvatic, de către carnivorele sălbatice şi rumegătoarele sălbatice, asigurându-se o largă răspândire şi perenizarea a cisticercozei la gazdele intermediare şi a cestodozei la gazdele definitive.

Carnivorele asigură dispersarea elementelor invazionale iar porcul, oaia, taurinele etc se infestează prin ingestia ouălor de *T. hydatigena* atât pe păşune cât şi în adăpost. Cisticercoza este prezentă în toate turmele de ovine indiferent de rasă sau sex. Mai receptive sunt ovinele în vârstă de 2-18 luni. Incidenţa bolii este mai mare la turmele însoţitoare de câini.

În mediul extern cisticercii rezistă 4-6 zile la temperatura de 4-7°C. Oul de *T. hydatigena* rezistă în mediul extern aproximativ 7 luni; la umiditate relativă de 25%, în condiţii de stocaj, rezistă 24 de ore; la +4°C se anihilează capacitatea de ecloziune. Suprainfestaţia are loc după 6 luni.

Patogeneză. *Cysticercus tenuicollis* în fază veziculară este, în general, nepatogen. În faza hepatică, dezvoltarea şi migraţia intrahepatică induc lezionarea severă a ficatului. Agresiunea cisticercilor însumează acţiunile traumatică, toxică, spoliatoare, anemiantă, inoculatoare, asigurând mediul favorabil evoluţiei anaerobiozelor.

În infestaţiile masive agresiunea hepatică a paraziţilor determină complexul lezional numit „hepatitis cisticercosa". Astfel, ficatul este stăbătut de numeroase galerii mici la capătul cărora se găseşte un cisticerc în formare şi un conţinut hemoragic. Partea posterioară a galeriilor este largă, cu infiltrat celular şi ţesut hepatic distrus. Vindecarea se face prin înlocuirea ţesutului hepatic cu ţesut conjunctiv sub formă de ciroză.

Imunitatea se instalează la oile adulte; mieii se infestează masiv.

Clinic, simptomele sunt necaracteristice. Animalele bolnave sunt apatice, cu apetit capricios până la anorexie. Apare diaree severă, slăbire, subicter, ascită. Afecţiunea în faza de *hepatitis cisticercosa* durează 4-5 zile şi se exprimă clinic la

Scanned with OKEN Scanner

miei prin hepatită acută, peritonită, retenţie biliară, ocluzie intestinală, disurie, sindrom de anemie şi moarte. Cei care supravieţuiesc rămân în urmă cu creşterea.

Paraclinic, se face imunodiagnosticul prin testele serologice: ELISA, imunoelectroforeză, hemaglutinare indirectă, R.F.C., aglutinare pe latex. Se poate face biopsia ţesutului muscular în zonele de localizare predilectă a cisticercilor. Examenul radiografic este eficace în cazul cisticercilor vii; cisticercii calcificaţi sunt opaci la examenul radiografic.

Morfopatologic se observă o cantitate mare de lichid în cavitatea peritoneală, ficatul este mărit în volum, congestionat, şi acoperit cu fibrină. Pe suprafaţa ficatului, subcapsular, se observă trasee hemoragice, negricioase cu lăţimea de 2-3 mm, drepte sau sinuoase. Pe secţiune ficatul are aspect areolat, cu numeroase galerii ce conţin un material de culoare brună sau negricioasă.

Histologic în ficat se evidenţiază trasee hemoragico-necrotice în care se găsesc resturi celulare; la capătul centrifug al traseelor se găsesc formaţiuni veziculare mici - cisticercii tineri- la care scolexul lipseşte. Îm migraţia hepatică cisticercul este acefal. Are un perete gros constituit din cuticulă, un strat muscular şi un rând de celule stelate iar în interior are o structură reticulară.

Cisticercii vin în contact direct cu cordoanele hepatice, determinând compresiune şi distrugerea hepatocitelor. În urma încheierii migraţiei formelor tinere prin ficat se produce o inflamaţie cronică, granulomatoasă; componentele fosfolipidice rezultate din degradarea tisulară acţionează asupra mezenchimului activ determinând hiperplazia şi diferenţierea celulelor epitelioide.

Detritusul necrotic acţionează ca un corp străin determinând sinciţializarea celulelor epitelioide sub forma complexelor celulare gigante, rezultând un granulom.

Leziunile extrahepatice interesează mezenterul, epiploonul şi peritoneul visceral. Pe aceste seroase apar fixate printr-un pedicul numeroase vezicule monochistice, monocefalice, de dimensiuni variabile şi cu peretele flasc.

Diagnosticul clinic nu se poate suspiciona. În faza de evoluţie hepatică se recomandă diagnosticul diferenţial faţă de fascioloza acută (galeriile au sens centripet).

Prognosticul. În infestaţii masive prognosticul este grav atât vital cât şi economic şi favorabil în infestaţii slabe.

Tratamentul nu se aplică în mod obişnuit. S-a încercat la ovine Droncit în doză de 20-100 mg/kg cu eficacitate în evoluţia acută.

Profilaxia *sanitară* se face prin aplicarea măsurilor generale de prevenire a infestării câinilor cu cisticerci din resturile de la abatoare nesterilizate termic sau în urma tăierii animalelor în gospodărie. Este interzisă hrănirea câinilor cu organe pe care se găsesc cisticerci; acestea se confiscă şi se distrug chimic sau se ard.

Profilaxia *medicală* se face prin dehelmintizarea periodică a câinilor cu Niclosamid în doză de 50-70 mg/kg administrat pe cale orală o dată la 3 luni Praziquantel în doză de 5 mg/kg.

Scanned with OKEN Scanner

3.4. CISTICERCOZA HEPATO-PERITONEALĂ A IEPURELUI

Cisticercoza hepato-peritoneală a iepurelui este o metacestodoză cu evoluție cronică ce afectează ficatul şi seroasele abdominale la iepurele de casă şi sălbatic, produsă de *Cysticercus pisiformis*, metacestodul speciei *Taenia pisiformis* care se dezvoltă ca adult în intestinul subțire la câine. Parazitoza produce pierderi economice prin moartea iepurilor şi confiscări de organe în abatoare.

Etiologie. *Cysticercus pisiformis* este o veziculă ovoidă (6-8 x 5-6 mm), cu perete subțire, translucid, monochistică, monocefalică. Conține o cantitate redusă de lichid limpede, clar şi un scolex invaginat cu aspect de pată albicioasă, densă, opacă. Într-o veziculă se găseşte numai un scolex. Scolexul este asemănător cestodului adult, prevăzut cu patru ventuze şi o coroană dublă de croşete.

Cisticercii complet dezvoltați sunt fixați pe capsula Glisson din zona marginală a lobilor hepatici. Pe fața ventrală a ficatului veziculele se aglomerează unele lângă altele, luând un aspect de ciorchine. Veziculele se pot fixa în număr foarte mare pe epiploon, mezenter, peritoneul visceral, mezourile uterine, ocupând toată cavitatea peritoneală, aspect întâlnit la exemplarele cu imunodeficiență.

Taenia pisiformis (0,5cm x 2,0 m) are scolexul prevăzut cu patru ventuze şi armat cu croşete dispuse pe două rânduri. Strobila este alcătuită din proglote mai mult lungi decât late cu marginea zimțată ca un fierăstrău. Porii genitali sunt evidenți şi dispuşi neregulat alteni.

Ciclul biologic (fig. 3.5.). Gazdele definitive, câinele şi lupul elimină prin fecale ouă de cestode, poluând mediul înconjurător. Iepurii se infestează prin consumul vegetalelor poluate cu ouă de *T. pisiformis*.

În tubul digestiv, sub acțiunea sucurilor gastrice, din ou este eliberat şi activat embrionul hexacant care pătrunde în mucoasa intestinală şi apoi în circulația portală. Pasajul prin mucoasa intestinală se face activ prin traumatizarea epiteliului intestinal cu ajutorul croşetelor şi prin acțiunea litică a enzimelor din glandele de penetrare. Ajuns în ficat embrionul hexacant sau oncosfera migrează centrifug prin țesutul hepatic, se alungeşte sub formă de bandă de 1 cm x 1-2 mm cu extremitatea anterioară subțiată la care se găsesc croşetele şi extremitatea posterioară dilatată.

Larva suferă o sciziune în urma căreia se formează două structuri: paratea anterioară numită *cystozoid* care va forma cisticercul şi partea posterioară numită *acanthozoid* care va degenera. Cystozoidul are forma ovală sau rotundă, de dimensiuni variabile; formele mici sunt dispuse în profunzimea țesutului hepatic iar cele de dimensiuni mai mari sunt dispuse spre periferia ficatului.

Cystozoidul este o veziculă plină cu lichid limpede, translucid. Peretele este gros alcătuit din mai multe straturi: un strat dens la exterior fără structură celulară, un strat granular, un strat celular dens şi un strat circular lax. Stratul

Scanned with OKEN Scanner

extern formează spre exterior pliuri digitiforme perpediculare, acoperite cu microvili care vin în contact direct cu ţesutul hepatic compresându-l. Scolexul se formează după finalizarea migraţie hepatice. Urmează dezvoltarea unei cavităţi axiale din care va lua naştere vezicula cisticercului.

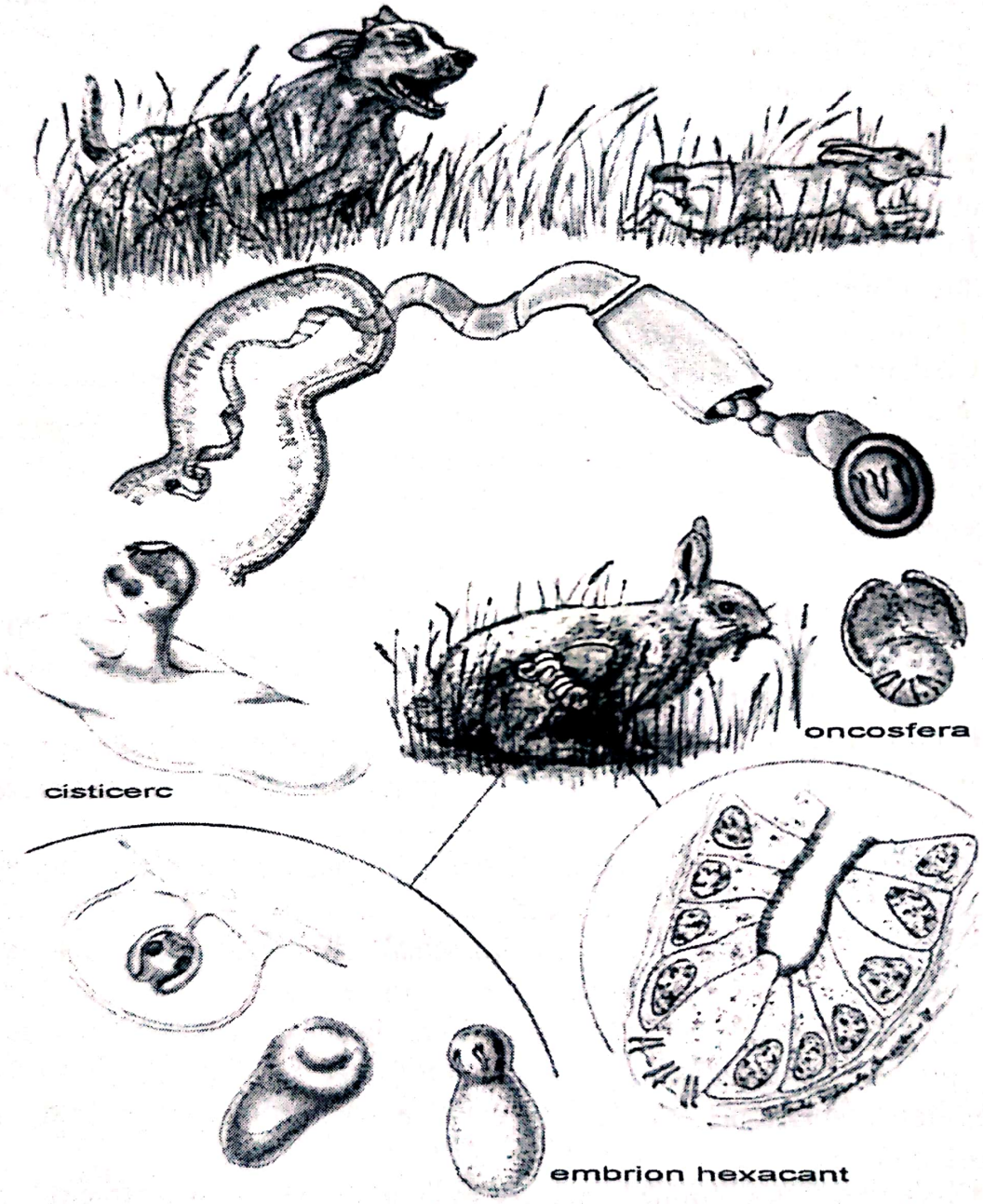


Fig. 3.5. Ciclul biologic al speciei *Taenia pisiformis* şi transmiterea la iepure a metacestodului *Cysticercus pisiformis* (Georgi şi col., 1990

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltarea completă a cisticercului se constată în a 30-a zi de la infestare când părăseşte ficatul şi ajunge sub capsula Glisson pe care o perforează şi la care aderă un timp. Pe capsulă se observă două tipuri de cisticerci: cu pedicul care sunt mici şi rari şi cisticerci fără pedicul aglomeraţi sub formă de ciorchine. Ulterior cisticercul se detaşă pentru a se fixa pe seroasele abdomniale. Pe seroasele abdomninale şi pelvine aglomeraţia de cisticerci poate număra până la 1500 de vezicule monochistice, monocefalice.

Gazdele definitive, câinele, lupul, se infestează prin consumul organelor de iepure infestat cu *Cysticercus pisiformis*. Sub acţiunea sucurilor digestive, scolexul evaginează în duoden, şi se fixează pe mucoasa intestinală, unde se dezvoltă ca cestod adult în 2 luni de la infestare.

Epidemiologie. Sursa directă de paraziţi este asigurată de către carnivorele infestate care elimină ouă de *T. pisiformis* prin fecale iar sursa indirectă o constituie iepurii parazitaţi cu *Cysticercus pisiformis* sau organele provenite de la aceştia. Rezistenţa ouălor în mediul extern este redusă.

Factorii de climă: umiditatea, oscilaţiile de temperatură, desicarea au efect letal, iar în apă rezistă două luni. Agenţii chimici au acţiune limitată, slabă asupra oului: formaldehida distruge oul după 15 zile, formolul 10%, după trei săptămâni.

Contaminarea iepurilor se face pe cale orală, prin ingestia ouălor sau a proglotelor ovigere de *T. pisiformis,* odată cu hrana. Receptivitatea maximă a iepurilor faţă de cisticercoză este la vârsta de 4-7 săptămâni.

Patogeneză. Complexul patogenetic se bazează pe îmbinarea acţiunilor traumatică, mecanică, compresivă, spoliatoare, inoculatoare, anemiantă, dezvoltate de paraziţi în diferite faze de dezvoltare.

Migraţia paraziţilor de la stadiul de embrion hexacant şi până la stadiul de cysticercus pe seroasele cavităţii abdominale, generează efecte patologice asupra mucoasei intestinale, asupra ficatului incluse în complexul lezional de „hepatitis cysticercosa" cu disfuncţiile hepatice şi estomparea acestora odată cu părăsirea ficatului şi fixarea cisticercilor pe seroase.

Imunitatea naturală se instalează după prima infestaţie. S-a încercat imunizarea iepurilor prin injectarea subcutanată a extractului de T. pisiformis sau inocularea intravenoasă a embrionilor hexacanţi cu rezultate limitate.

Clinic. Cisticercoza evoluează nespecific în faza hepatică prin simptome de modificare ale apetitului, maldigestie, malabsorbţie, descărcări diareice, stare de slăbire şi evoluează asimptomatic în faza finală a bolii în care sunt afectate seroasele.

Paraclinic. Testele serologice sunt mai rar utilizate la iepuri.

Morfopatologic. În faza hepatică de evoluţie se observă că ficatul este mărit în volum, congestionat, cu marginile rotunjite. Pe suprafaţă se pot observa trasee hemoragice, hemoragico-necrotice sau cicatrici conjunctive albicioase, în funcţie de vechimea procesului lezional **(fig. 3.6.)**.

Scanned with OKEN Scanner

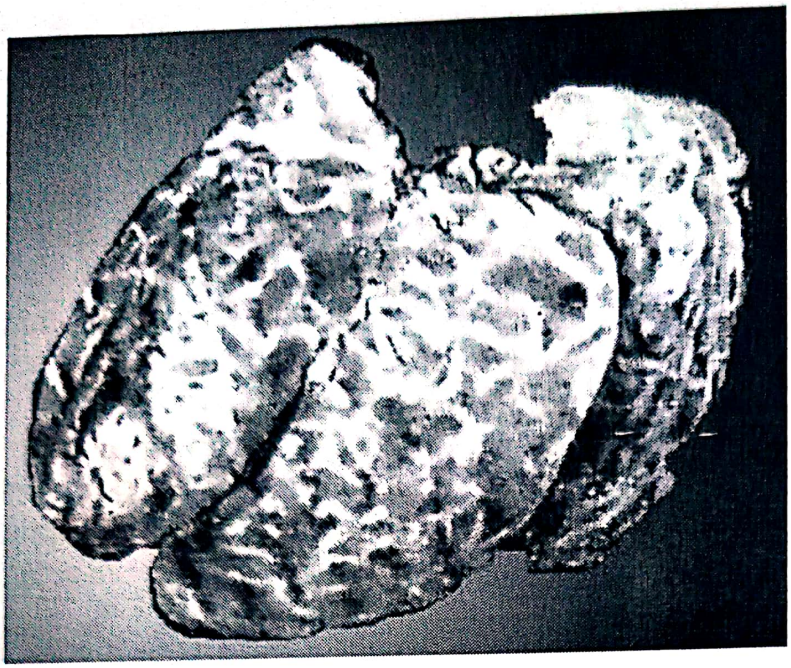


Fig. 3.6. ***Hepatitis cisticercosa*** (hepatită canaliculară) produsă de ***Cysticercus pisiformis*** (Niculescu, 1975)

Pe secţiune ficatul este infiltrat, suculent. Se pot observa larvele veziculare în migraţia centrifugă prin ţesutul hepatic şi tunelele hepatice în care se găsesc hepatocite lizate, sânge şi alte celule moarte într-o magmă celulară. Uneori, în jurul cisticercului se produce o reacţie granulomatoasă sau de corp străin cu diametrul de 2-5 mm.

În centrul granulomului este o zonă necrotică, urmată de un strat de infiltraţie celulară cu neutrofile, limfocite şi macrofage, un strat de celule gigante de corp străin şi un strat de celule gigante Langhans. Prin procesul de fibrilogeneză centrul necrotic dispare fiind înlocuit cu ţesut conjunctiv sub forma unei cicatrici compacte şi vindecarea finală a leziunilor hepatice. În faza finală a bolii, la examenul necropsic se observă cisticercii sub formă de vezicule numeroase aglomerate pe seroasele cavităţilor abdominale şi pelvine.

Diagnosticul clinic nu se suspicionează. Necropsic este uşor de precizat atât pe baza leziunilor hepatice cât mai ales prin relevarea cisticercilor pe seroase.

Diagnosticul diferenţial se impune faţă de fascioloza acută în care traseele hepatice au sens centripet, faţă de eimerioza hepatică în care apar noduli mici de culoare galben-verzuie dispuşi în ţesutul hepatic fiind nedetaşabili şi plini cu oochişti; faţă de toxoplasmoză în care apar focare necrotice de 1-2 mm diametrul care se găsesc şi în alte organe şi conţin bradizoiţi; faţă de pseudotuberculoză în care apar focare necrotice vizibile macroscopic dispuse în ficat şi rinichi. Prin coloraţia Gram se identifică agentul etiologic.

Prognosticul vital este benign în infestaţiile slabe şi grav în infestaţiile masive datorită hepatitei traumatice fatale.

Tatamentul nu se cunoaşte.

Profilaxia sanitară se face prin aplicarea măsurilor igienico-sanitare şi de alimentaţie, confiscarea şi denaturarea organelor parazitate provenite de la iepuri, interzicerea consumului de organe parazitate de către câini, dehelmintizarea periodică, profilactică a câinilor din unităţile de creştere a iepurilor, limitarea vagabondajului canin.

Scanned with OKEN Scanner

3.5. CISTICERCOZA HEPATICĂ A ŞOARECILOR ALBI

Cisticercoza hepatică a şoarecilor albi este o metacestodoză produsă de *Cysticercus fasciolaris* care afectează ficatul la şoareci, şobolani de laborator şi ocazional la iepure, veveriţă, cârtiţă şi liliac. Este metacestodul speciei *Taenia taeniaeformis* care parazitează ca adult în intestinul subţire la pisica domestică şi sălbatică.

Parazitoza evoluează cronic, manifestată clinic prin modificări ale apetitului, slăbire progresivă, deformarea corpului prin balonament abdominal. Morfopatologic se constată caşexie, lichide în cavitatea abdominală, supradimensionarea ficatului prin dezvoltarea în ţesutul hepatic a numeroase vezicule monochistice monocefalice. Parazitoza evoluează în biobaze determinând mortalitate în populaţia de rozătoare şi perturbarea rezultatelor în experimentele biomedicale.

În ţară a fost diagnosticată în anul 1995 la Iaşi, de către Olimpia Iacob şi Elena Ciudin, într-un efectiv de şoareci albi crescuţi în biobază.

Etiologie. *Cysticercus fasciolaris*, sin. *Cysticercus longicollis*, sau *Strobilocercus*, metacestodul speciei *T. taeniaeformis* este o veziculă monochistică, monocefalică de dimensiuni variabile de 0,1-10 mm, care are peretele subţire, transparent, tensionat de o cantitate redusă de lichid clar. Pe suprafaţa veziculei se observă o pată alb-gălbuie, opacă, ceea ce reprezintă scolexul invaginat **(fig. 3.7.)**.

Fig. 3. 7. *Cysticercus fasciolaris* în ficat de rozător (Georgi şi col., 1990)

Secţionarea chistului relevă o formaţiune alungită, albicioasă, aplatizată dorso-ventral cu dimensiuni variabile de 25 mm - 20 cm x 1,5-2,1 mm şi un început de segmentaţie **fig. 3.8.)**.

Scanned with OKEN Scanner

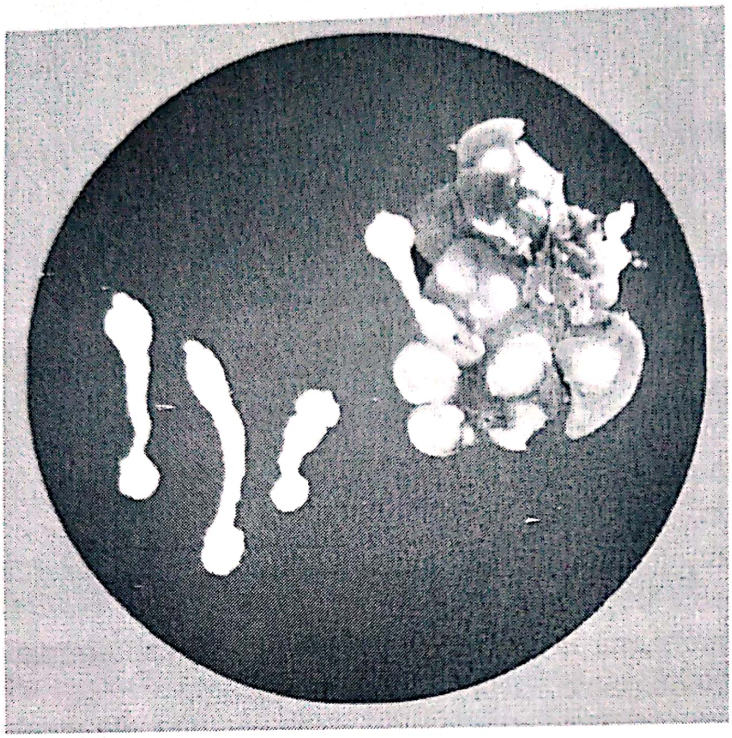


Fig. 3.8. Cisticercoza hepatică a şoarecilor albi. ***Cysticercus fasciolaris*** extras din chiştii hepatici (original).

La extremitatea anterioară se află un scolex globulos, cu diametrul de 1 mm, prevăzut cu patru ventuze proeminente şi un rostrum încojurat de 32-40 croşete inegale, dispuse pe două rânduri sub formă de coroane. Zona dintre cele două extremităţi (gâtul) este segmentată, segmentele fiind mai mult late decât lungi. Extremitatea posterioară este dilatată, veziculară şi de 10-15 mm lungime

Ciclul biologic este dixen. Pisica domestică şi sălbatică reprezintă gazda definitivă, în timp ce rozătoarele Muridae de laborator, rozătoarele sinantrope, şobolanii etc. reprezintă gazda intermediară. Pisicile parazitate cu cestodul adult elimină prin fecale ouă care sunt răspândite în mediul înconjurător de către factorii biotici şi abiotici, contribuind la extinderea poluării parazitare.

Gazdele intermediare, inclusiv omul, se pot infesta accidental prin ingestia hranei murdărită cu fecale de pisică parazitată. După ingestie, sub acţiunea sucurilor digestive din ouă sunt eliberaţi embrionii hexacanţi (oncosferele) care ajung în intestinul subţire odată cu tranzitul. Pătrund activ în mucoasa intestinală şi ajung în circulaţia portă şi apoi în ţesutul hepatic pentru unde se fixează, formând acele structuri veziculare, chistice: cisticercii.

Epidemiologie. Boala apare la efectivele de şoareci crescute în biobaze, în care au acces pisicile fără stăpân, sursa principală de elemente parazitare care poluează spaţiile de depozitare a furajelor sau a talaşului pentru aşternut.

Receptivitatea faţă de această parazitoză pare a fi mai mare la şoarecii adulţi şi la femele comparativ cu masculii. Infestarea se face pe cale digestivă prin ingestia furajelor murdărite cu fecale de pisică parazitată cu *Taenia teanieaformis* sau de pe talaş

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneză. *Cysticercus fasciolaris* acţionează asupra ţesuturilor parazitate mecanic, traumatic, compresiv, toxic, spoliator, inducând modificări hepatice grave care devin ireversibile. Dezvoltarea chistilor în ţesutul hepatic determină compresiunea hepatocitelor şi a vaselor sanguine ceea ce induce hiperemia pasivă şi hipoxie secundară, baza degenerescenţei granulo-grase.

Dezvoltarea chiştilor în ficat se face în defavoarea ţesutului hepatic diminuând drastic funcţiile acestuia, datorită atrofiei de compresiune, necrobiozei şi necrozei cordoanelor de hepatocite.

Clinic. Şoarecii bolnavi apar cu starea generală modificată, cu tulburări de apetit, inapetenţă dusă până la anorexie, stare de adinamie, areactivitate urmate de moarte. Greutatea corporală este mult crescută faţă de normal. Zona abdominală dreaptă este atât de deformată şi distensionată încât la femele acest aspect se confundă adesea cu o stare de gestaţie avansată **(fig. 3.9.)**.

Fig. 3.9. Cisticercoza hepatică a şoarecilor albi. Aspecte clinice: distensia abdominală cu deformare evidentă în partea dreaptă (original).

Paraclinic. Investigaţiile paraclinice vizează examenul coproscopic al materiilor fecale depuse de pisici fără stăpân în spaţiile de depozitare a hranei sau talasului. La şoareci se pot efectua teste serologice pentru decelarea anticorpilor prin metoda ELISA, teste care se recomandă a se efectua şi la îngrijitori.

Morfopatologic. Examenul necropsic al şoarecilor evidenţiază o cantitate redusă de lichid citrin în cavitatea peritoneală şi ficatul exagerat în volum care ocupă aproape întreaga cavitate abdominală.

Pe suprafaţa ficatului proemină hemisferic numeroase vezicule unice transparente, care transformă ţesutul hepatic în zone insulare, majoritatea suprafeţei hepatice fiind deformată de aceste structuri veziculare care sunt

Scanned with OKEN Scanner

prezente şi în profunzime. Ficatul este congestionat, hipertrofiat, cu o greutate de 4-8 ori mai mare decât normal.

Histologic, în faza iniţială, se observă trasee de migraţie a paraziţilor sub formă de traiecte hemoragic-necrotice, urmate de proliferare celulară cu mononucleare, eozinofile şi ulterior celule gigante, fibroblaste, fibre de colagen care se dispun în jurul hepatocitelor, inducând izolarea şi distrugerea lobulilor hepatici.

În spaţiile interlobulare se observă o intensă proliferare celulară ca o aglomerare în jurul venei interlobulare a canalului biliar şi a arterei.

Canalele biliare sunt blocate de pigmenţi şi săruri biliare constituind trombii biliari **(fig. 3.10.)**.

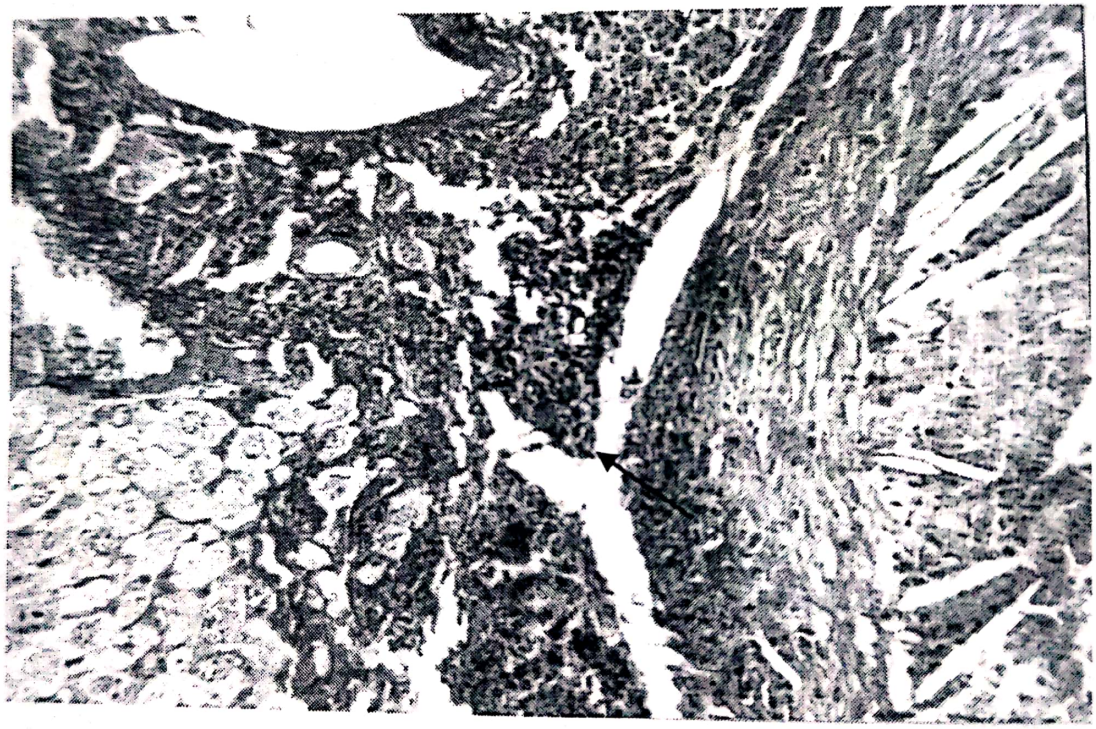


Fig. 3.10. Cisticercoza hepatică a şoarecilor albi.
Secţiune prin ficat. Trombi biliari col HEA x 200 (original).

Hepatocitele situate lângă peretele chistic sunt compresate cu nucleul în faze diferite de necrobioză. Hepatocitele mai îndepărtate sunt mărite în volum şi conţin numeroase granule citoplasmatice de mici dimensiuni.

Există hepatocite care conţin 3-4 vacuole mari care împing nucleul către periferia celulei iniţiind distrofia lipidică. În interiorul chistului apare *Cysticercus fasciolaris* în secţiune **(fig. 3.11.)**.

Scanned with OKEN Scanner

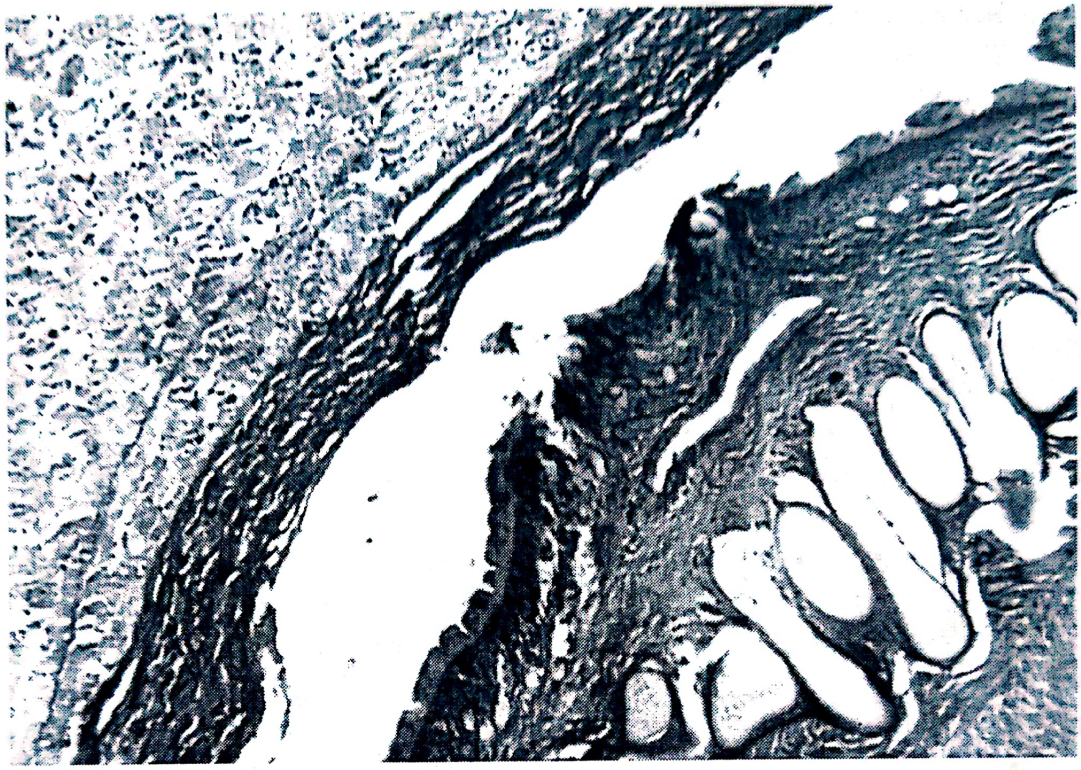


Fig. 3.11. Cisticercoza hepatică a şoarecilor albi.
Secţiune printr-un chist hepatic cu evidenţierea cisticercului şi a peretelui chistic gros, alcătuit din fibre de colagen col. HEAx 200

Diagnosticul. Clinic, nu se suspicionează, distensia abdominală dreaptă fiind adesea asociată cu alte cauze. Examenul necropsic este de certitudine.

Prognosticul este rezervat spre grav.

Tratamentul, deocamdată, nu se instituie.

Profilaxia impune respectarea normelor de igienă şi alimentaţie aplicate într-o biobază, asigurarea spaţiilor de depozitare a furajelor şi aşternutului şi interzicerea accesului pisicilor, examenul serologic al personalului tehnic şi ajutător.

Scanned with OKEN Scanner

3.6. CENUROZE

Cenurozele sunt metacestodoze care afectează mamiferele, în special rumegătoarele şi iepurii, prin dezvoltarea în sistemul nervos central şi în ţesutul conjunctiv subcutanat a formei larvare numite *coenurus*. Evoluează sporadic sau enzootic, exprimate clinic prin tulburări ale sistemului nervos central sau tumefacţii de dimensiuni variabile dispuse în ţesutul conjunctiv. Sunt cunoscute ca entităţi distincte cenuroza cerebro-spinală şi cenuroza ţesutului conjunctiv.

3.6.1. CENUROZA CEREBRO-SPINALĂ

Cenuroza cerebro-spinală denumită popular căpială, este o metacestodoză a sistemului nervos central produsă de *Coenurus cerebralis*, metacestodul speciei *Multiceps multiceps* care trăieşte ca adult în intestinul subţire al carnivorelor domestice şi sălbatice. Boala evoluează enzootic cu focalitate naturală, afectînd ovinele şi alte rumegătoare la care *coenurus* se dezvoltă în encefal şi mai rar în măduva spinării. Se exprimă clinic prin tulburări neurologice grave acute sau cronice cu mortalitate însemnată. Morfopatologic, prin leziuni de encefalită şi meningoencefalită traumatică şi dezvoltarea formelor veziculare monochistice policefalice în encefal şi măduva spinării.

Etiologie. *Coenurus cerebralis* este o formaţiune veziculară de mărime variabilă (0,5-5-6 cm diametrul), cu perete subţire transparent, monochistică, policefalică. Conţine un lichid clar şi numeroase structuri punctiforme albicioase dispuse neordonat în grupe a câte 5-20, ataşate la faţa internă a peretelui.

Punctele albicioase sunt protoscolecşii care pot ajunge la câteva zeci sau sute într-o veziculă. Fiecare protoscolex ajuns în intestinul subţire al unui câine va genera un cestod adult.

Ciclul biologic este heteroxen. Gazdele definitive: câinele, lupul, vulpea elimină prin fecale proglote ovigere sau ouă de *M. multiceps*, care sunt răspândite în mediul înconjurător de către factorii biotici şi abiotici, poluâdu-l parazitar. Gazdele intermediare: ovine, caprine, taurine, rumegătoare sălbatice, porcine cabaline şi uneori omul, ingeră odată cu vegetalele sau apa ouă de cestod.

În tubul digestiv, sub acţiunea sucurilor gastrice sunt eliberaţi şi activaţi embrionii hexacanţi care pătrund în mucoasa intestinală şi ajung în circulaţia sângelui, fiind dispersaţi în toate ţesuturile şi organele. Se vor dezvolta însă numai embrionii hexacanţi care ajung în sistemul nervos central, ceilalţi degenerează. Este posibilă şi transmiterea transplacentară la fetuşi.

Migraţia spre sistemul nervos central, encefal sau măduva spinării, durează 8-14 zile. Dezvoltarea formei veziculare se face lent, progresiv, dobândind capacitate infestantă după 3 luni de la infestare, când măsoară 2-3 cm diametrul.

Scanned with OKEN Scanner

Un subiect gazdă este parazitat simultan cu una sau mai multe structuri veziculare care îşi pot continua dezvoltarea până la 6-8 luni. Gazdele definitive se infestează prin consum de creier sau măduva spinării, provenite de la animale parazitate cu *coenurus* **(fig. 3.11.).**

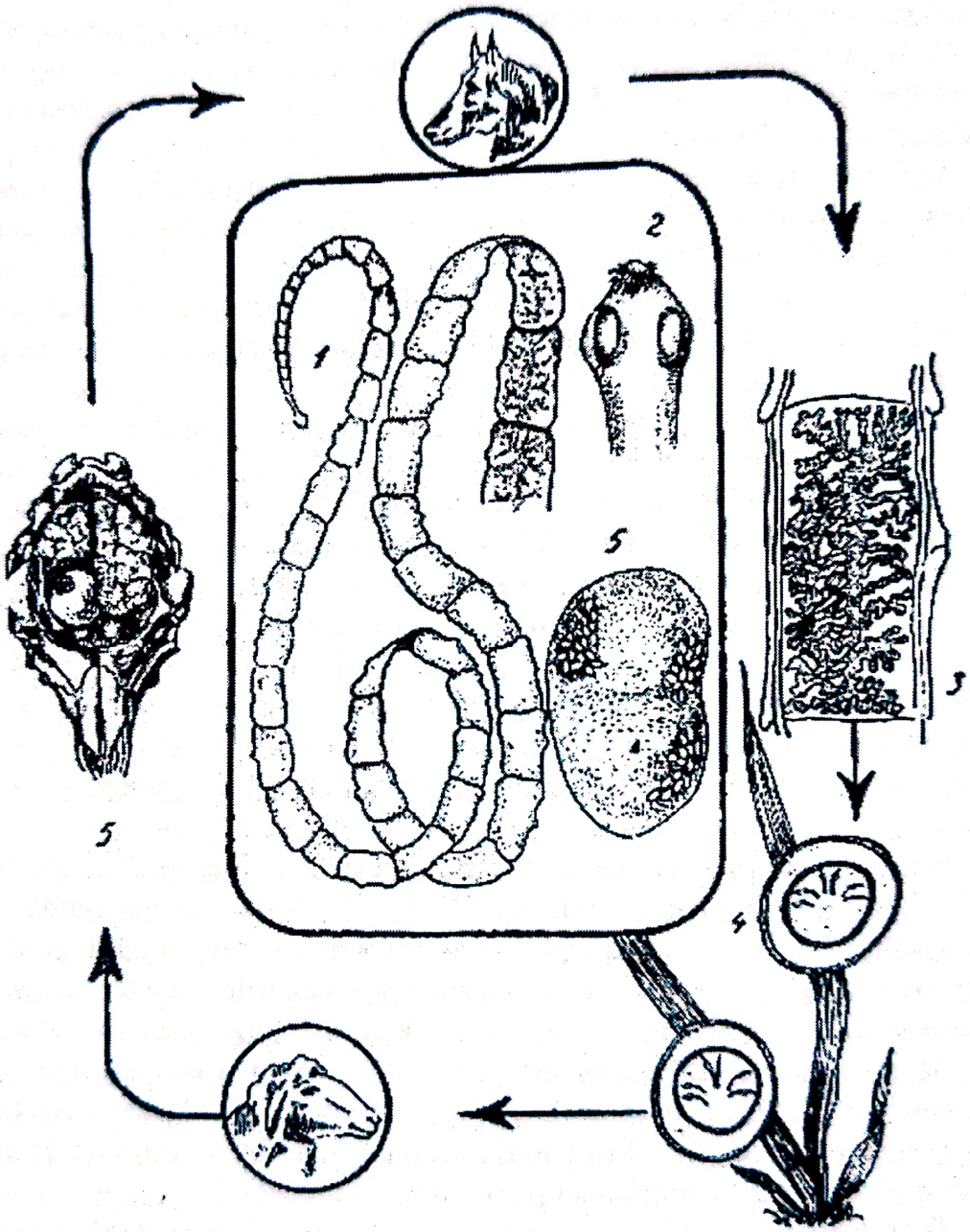


Fig. 3.11. Ciclul biologic al speciei *Multiceps multiceps* şi formarea metacestodului coenurus la ovine (Niculescu, 1975)
1. Câine-gazda definitivă şi cestodul adult, 2. scolex, 3. progoltă ovigeră, 4. ouă de cestod, 5 oaie-gazda intermediară şi encefal cu *coenurus*

Epidemiologie. Cenuroza evoluează preponderent la păşune în turmele de ovine, cu caracter de focalitate naturală. Sursa de contaminare este asigurată de

Scanned with OKEN Scanner

către câinii însoţitori ai turmelor dar şi de vulpe sau lup, la care parazitarea cu *M. multiceps* poate să dureze până la 24 de luni contribuind la poluarea permanentă a mediului şi perenizarea parazitozei.

Rezistenţa elementelor invazionale este variabilă: în mediul uscat oul rezistă 10-15 zile, în mediul umed, 3 săptămâni iar pe vegetaţie, sub zăpadă, oul rămâne viabil mai multe luni în funcţie de oscilaţiile termice din timpul sezonului rece. Razele solare au efect letal, distrugând oul în 2 zile. Cenurii sunt distruşi de temperaturile scăzute şi de procesele de putrefacţie. Contaminarea gazdelor intermediare se face la păşune prin ingestia ouălor odată cu hrana.

Receptivitatea cea mai mare faţă de cenuroză o prezintă oile, îndeosebi, tineretul în vârstă de 4-18 luni. Declanşarea bolii are loc toamna sau iarna, până primăvara, evoluând sub formă de focare enzootice în care morbiditatea cunoaşte o incidenţă de peste 25 %, mai ales în efectivele de tineret. S-au semnalat episoade enzootice în fermele de creştere a tineretului taurin şi în efectivele de tineret caprin crescut pe păşune.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice sunt variabile în funcţie de numărul cenurilor şi etapele de devoltare veziculară. În perioada migraţiei spre şi prin sistemul nervos central paraziţii dezvoltă acţiunile traumatică, toxică, inflamatoare şi inoculatoare, producând meningo-encefalită.

Pe suprafaţa encefalului şi în profunzimea masei nervoase se observă traiecte sinuoase ce conţin coaguli de sânge şi magmă galben-verzuie, la capătul cărora se găsesc vezicule mici de 1mm diametrul, de culoare cenuşie. În timpul migraţiei, prin acţiunea inoculatoare embrionii hexacanţi transportă bacterii contribuind la apariţia meningo-encefalitei fibrino-purulente. Produşii de secreţie-excreţie a paraziţilor constituie toxine puternice cu rol congestiv, inflamator şi degenerativ.

Infestaţia cu mai mult de 10 embrioni hexacanţi determină evoluţia acută a parazitozei şi moartea subiectului gazdă. În infestaţia cu un număr mic de embrioni, între 1-4, meningo-encefalita este de intensitate mai redusă, predominând acţiunea de compresare. Dezvoltarea progresivă a cenurilor se face în detrimentul ţesuturilor limitrofe, pe care le compresează şi atrofiază, iar toxinele eliberate produc necroze focale. Encefalul este ocupat de spaţii lojate în care se găsesc cenurii care vor genera simptome în funcţie de zona afectată: emisfere cerebrale, trunchi cerebral sau cerebel. În evoluţia cronică intervin procese de calcificare a ţesutului nervos limitrof membranei parazitului.

Dispunerea cenurilor la suprafaţa encefalului determină compresiune osoasă şi procese de decalcifiere a cutiei craniene cu ramoliţie osoasă. Fisurarea membranei de cenur permite infiltrarea ţesutului nervos şi instalarea proceselor degenerative. Cenurii localizaţi în măduva spinării sau subarachnoidian sunt fusiformi şi produc infiltraţii tisulare, procese degenerative, necroze medulare şi ale vertebrelor din zona afectată.

Imunitate. Animalele adulte devin rezistente în urma infestaţiilor succesive. Embrionii hexacanţi în perioada migraţiei au rol antigenic. Experimental s-au

Scanned with OKEN Scanner

inoculat subcutanat extracte de *Coenurus cerebralis* sau de *M. multiceps* şi s-a obţinut imunitatea prin vaccinare. De asemenea, la animalele cu cenuroză s-a inoculat intradermic lichid din vezicula de cenur prin testul IDR, în care pozitivitatea a fost de 97 %.

Clinic. Cenuroza apare şi se manifestă clinic la tineretul ovin de 6-18 luni, la care evoluează obişnuit cronic şi mai rar acut, în funcţie de numărul formaţiunilor parazitare şi dispunerea acestora în sistemul nervos central.

Forma *acută* apare la 30 de zile de la infestare şi durează 4-10 zile. Este determinată de prezenţa şi agresiunea simultană a unui mare număr de embrioni hexacanţi în ţesutul nervos, care produc meningo-encefalită. Subiecţii bolnavi prezintă febră, hiperexcitabilitate, deplasare dificilă, modificări ale poziţiei capului şi gâtului, tulburări de comportament, dromomanie, urmate de stări depresive, adinamie, decubite şi moarte în cele mai multe cazuri. La subiecţii care au depăşit forma acută se instalează forma subacută de boală.

Forma *cronică* este cea mai frecventă, durează între 6-9 luni, fiind produsă de un număr mic de formaţiuni parazitare (1-4 cenuri). Se exprimă clinic prin simptome de meningo-encefaloză cronică sau de mielită.

Meningo-encefaloza cronică cuprinde trei faze de evoluţie: de debut, de linişte aparentă şi de encefaloză focală sau clinic manifestă.

Faza de debut sau de meningo-encefalită difuză apare la miei şi iezi, mai rar la viţei, după 15-20 de zile de la infestare. Se exprimă clinic prin: hipertermie, somnolenţă, depresiune, inapetenţă dusă uneori până la anorexie. Apar contracţii convulsive, torticolis, opistotonus, deplasări în manej sau ataxie şi poziţii decubitale. Dispare reflexul palpebral şi se instalează cecitatea bilaterală. Evoluţia durează 10-20 de zile şi este similară formei acute.

Faza de linişte aparentă are o durată variabilă cuprinsă între 3-10 luni, caracterizată prin restabilirea clinică a animalelor bolnave. În această perioadă cenurii se dezvoltă lent, progresiv.

Faza clinic manifestă se exprimă prin simptome neurologice, fiind, de cele mai multe ori, singura observabilă. Simptomele sunt dependente de localizarea cenurilor şi zonele afectate ale sistemului nervos. Apar tulburări ale comportamentului, cu bruxisme, masticaţie în gol, sialoree, crize epileptiforme, stări de hiperexcitaţie urmate de stări depresive, tulburări ale vederii, cecitate cu dispariţia reflexului pupilar, papila optică este edemaţiată şi cu hemoragii punctiforme, alterarea stării psihice.

Tulburările motorii se manifestă prin dromomanie, când cenurii sunt localizaţi în zona occipitală, mers în manej cu rotirea animalului spre emisfera în care se găses cenurie sau mers la trap; mers ebrios, ataxic cu dificultate în depăşirea obstacolelor sau retropulsie şi decubite laterale prelungite cu pedalări ale membrelor, când cenurii s-au dezvoltat în cerebel. Mai apar modificări ale poziţiei capului ca: emprostotonus sau opistotonus.

Palpaţia cutiei craniene vădeşte hipertermie locală şi subţierea structurii osoase în localizarea superficială a formaţiunilor parazitare. Animalele slăbesc,

Scanned with OKEN Scanner

nu se mai hrănesc normal, cad în decubit permanent, sunt hipotermice şi în cele din urmă, sucombă în stare de caşexie.

Cenuroza medulară se manifestă prin tulburări nerurologice senzitive şi motorii zonale în funcţie de localizarea cenurului, cu pareze, paraplegii, defecări continue, incontinenţă urinară.

Comportamentul animalelor este nemodificat, însă după 1-2 luni, datorită modificărilor ireversibile ale măduvei spinării şi consecinţelor asupra organismului: decubit prelungit, plăgi complicate septic, sfârşesc prin moarte.

La taurine cenuroza este mult mai rară, afectând viţeii de 4-10 luni, la care se observă infestaţii masive cu evoluţie acută. Clinic viţeii prezintă stare de abatere, somnolenţă, depresie, poziţii anormale ale capului cu rigiditatea gâtului, urmate de stări de excitabilitate, vertije, amauroză, cecitate, ataxie, deplasare dificilă şi moarte în 7-14 zile. Forma cronică apare sporadic la tineretul taurin de 10-18 luni, cu manifestări diferite, în funcţie de numărul şi localizarea cenurilor.

Paraclinic, se examinează cutia craniană prin radiografie sau ecografie pentru a se preciza localizarea veziculei parazitare. Experimental s-au utilizat cu rezultate bune testele alergice, însă cu o aplicabilitate restrânsă în practica medicală.

Inocularea intradermică de alergen total sau purificat este pozitivă după aproximativ 12 zile de la administrare, rezultatele fiind pozitive în proporţie de 97%. Se menţionează posibilitatea apariţiei unor reacţii false determinate de prezenţa hidatidozei sau a cisticercozei hepato-peritoneale.

Morfopatologic. Leziunile sunt variabile, în funcţie de numărul şi stadiul de dezvoltare a formaţiunilor parazitare. În faza incipientă de migraţie, se constată leziuni de meningo-encefalită. În acest caz se observă traiecte sinuoase de 0,5 mm diametrul dispuse atât pe suprafaţa cât şi în profunzimea masei nervoase.

Traiectele conţin coaguli de sânge şi magmă galben-verzuie (purulentă) iar la partea terminală se găsesc veziculele de cenur de culoare cenuşie, abia vizibile macroscopic. În timpul migraţiei embrionii vehiculează şi bacterii producând meningo-encefalita fibrino-purulentă.

Produşii toxici rezultaţi din metabolimul paraziţilor induc modificări circulatorii, procese degenerative, necroze. Numărul mare de embrioni determină moartea subiectului gazdă printr-o evoluţie acută.

În evoluţia cronică larvele cresc în volum producând compresiunea ţesuturilor şi zone de necroză. În encefal **(fig. 3.12.)**, cenurii se localizează fie în emisferele cerebrale, fie în cerebel sau în trunchiul cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

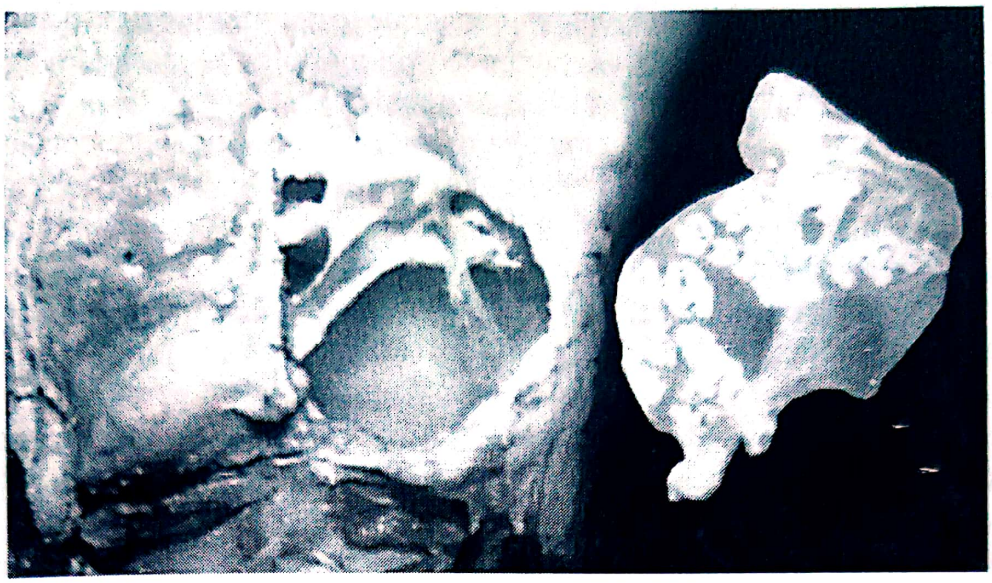


Fig. 3.12. ***Coenurus cerebralis*****:** veziculă extrasă din encefal de oaie (Urquhart şi col., 1987).

Ţesuturile limitrofe veziculei parazitare au structură granulo-calcaroasă. Dispunerea superficială a cenurilor afectează cutia craniană prin procese de decalcifiere şi ramolisment osos, astfel că la palpare în zona afectată osul subţiat permite o uşoară afundare.

În cazul fisurării peretelui vezicular se observă infiltraţia ţesuturilor adiacente şi procese degenerative. Uneori cenurii îşi pierd viabilitatea prin procese de calcificare.

În localizarea medulară cenurii sunt dispuşi fie subarahnoidian, fie în măduva spinării. Larvele au aspect fusiform, determinând compresiuni, infiltraţii tisulare, degenerescenţa şi necroza substanţei medulare cu afectarea vertebrelor.

Histologic, în encefal se observă traiecte hemoragice şi necroze ale substanţei nervoase, infiltraţie limfo-histiocitară cu neutrofile şi rare eozinofile dispusă perifocal, perivasculite limfogranulocitare cu hialinizarea pereţilor vasculari. În evoluţia cronică se constată meningo-encefalită difuză, pahimeningită exsudativă şi relevarea veziculelor parazitare de dimensiuni diferite.

Diagnosticul solicită coroborarea datelor epidemiologice, clinice, paraclinice şi necropsice care oferă certitudinea în evoluţia acută. Epidemiologic, este semnificativă apariţia tulburărilor neurologice mai ales la tineretul ovin în perioada de toamnă până primăvara, aflat în turme însoţite de câini nedehelmintizaţi periodic; clinic, faza de evoluţie a tulburărilor neurologice focale este relevantă; examenele radiografice; examenul necropsic cu evidenţierea cenurilor sunt etape de confirmare ale diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de listerioză, rabie, intoxicaţii cu substanţe neurotrope, necroza cortico-cerebrală, estroza. La taurine cenuroza se va diferenţia faţă de stări toxice, toxoplasmoză, rabie, sau carenţa în cupru.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul atât vital cât şi economic este grav în toate formele de evoluţie. Se înregistrează pierderi economice prin mortalitate, sacrificări nedorite şi eliminarea unor animale de mare valoare zootehnică.

Tratamentul constă în extragerea chirurgicală a veziculei parazitare atunci când prin localizarea în sistemul nervos aceasta permite o astfel de abordare. S-a încercat un tratament medicamentos prin administrarea orală a următorarelor substanţe medicamentoase:

-Mebendazol, în doză de 100-150 mg/kg, timp de 2-3 zile;

-Praziquantel, 100 mg/kg corp, ameliorează sau vindecă în faza acută.

Profilaxia *sanitară* constituie principala modalitate de prevenire a apariţiei cenurozei în efectivele de animale. Se interzice includerea în consumul carnivorelor a măduvei spinării sau a capetelor provenite de la animale bolnave de cenuroză. Se recomandă fierberea resturilor provenite de la abatoare (capete de rumegător mic) şi apoi administrarea în hrana carnivorelor; depozitarea organelor provenite de la rumegătoare mici în butoaie cu soluţie de formol 10% prin care se distrug metacestodele şi evitarea consumului acestora de către carnivore; controlul numărului de câini şi limitarea vagabondajului canin.

Profilaxia medicală, constă în dehelmintizarea periodică a câinilor însoţitori de turme, colectarea şi distrugerea fecalelor prin ardere pentru limitarea poluării parazitare a mediului cu elemente invazionale.

3.6.2. CENUROZA ŢESUTULUI CONJUNCTIV

Cenuroza subcutanată este o metacestodoză care afectează iepurele domestic şi sălbatic produsă de *Coenurus serialis*, caracterizată clinic prin dezvoltarea subcutanată a unor tumefacţii veziculare de mărimi diferite.

Etiologie. *Coenurus serialis* este metacestodul speciei *Multiceps serialis* care parazitează ca cestod adult în intestinul subţire la câine. *Coenurus serialis* este o veziculă monochistică policefalică, cu perete subţire, flasc. Măsoară 4-5 cm diametrul şi conţine numeroşi scolecşi dispuşi linear sub formă de bandă centrală.

Metacestodul prezintă tendinţa de a forma vezicule fiice interne şi externe. Prin veziculele externe parazitul invadează ţesuturile limitrofe. Iepurii se contaminează pe cale digestivă prin consumul furajelor poluate cu ouă de *Multiceps serialis* diseminate de către câinii parazitaţi. După lizarea digestivă a structurilor de protecţie ale oului, embrionul hexacant este eliberat şi activat, orientându-se către ţesutul conjunctiv subcutanat şi intermuscular. Uneori embrionii se localizează la iepure în encefal sau rareori la nurcă.

Clinic, se observă tumefacţii globuloase, cu conţinut fluctuent, depresibile, indolore, reci, dispuse subcutanat în zona cervicală, toracală sau abdominală. Localizarea în cavitatea orbitară, generează exoftalmie; localizarea în ţesutul conjunctiv subarachnoidian determină tulburări neurologice datorită compresiunii;

Scanned with OKEN Scanner

dispunerea în ţesutul conjunctiv subpleural produce dispnee. Cenuroza ţesutului conjunctiv a fost semnalată şi la om, cazurile fiind rare.

În Africa de Sud şi Africa tropicală, cenuroza subcutanată a omului este produsă de *Coenurus glomeratus* care parazitează în mod obişnuit la rozătoare. Este metacestodul speciei *Multiceps brauni* care se localizează în intestinul subţire la canidele domestice şi sălbatice. Omul se infestează prin consumul vegetalelor şi apei poluate cu ouă de cestode provenite din fecalele câinilor sau prin geofagie.

Morfopatologic, tumefacţiile chistice sunt vezicule de *Coenurus serialis* uşor de recunoscut datorită prezenţei numeroşilor scolecşi dispuşi linear, sub formă de bandă mediană **(fig. 3.13.)**. Dimensiunile veziculelor diferă în funcţie de perioada de dezvoltarea post infestantă: de la 1-2 mm la trei săptămâni, la 3-4 mm la 2 luni. Dezvoltarea completă se încheie la 3 luni de la infestare.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor clinice şi se confirmă morfopatologic. *Diagnosticul diferenţial* se face faţă de hematoame, abcese reci, sau formaţiuni chistice seroase cu alte etiologie.

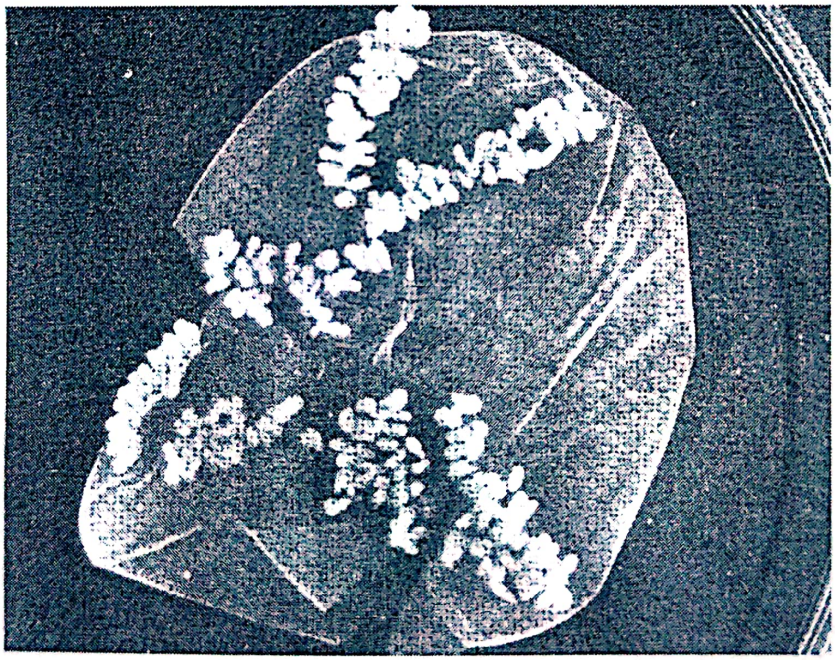


Fig. 3.13. ***Coenurus serialis***: veziculă subcutanată, extrasă de la iepure (Urquhart şi col., 1987)

Tratamentul. Se procedează la îndepărtarea chirurgicală a cenurilor urmată de terapie antiinfecţioasă şi cicatrizantă.

Profilaxia este similară celei din cenuroza cerebro-spinală. Se interzice administrarea în hrana câinilor a resturilor de abator în stare crudă provenite de la iepurii bolnavi tăiaţi sau necropsiaţi. Dehelmintizarea periodică a câinilor din unităţile crescătoare de iepuri pentru limitarea poluării parazitare a mediului.

Scanned with OKEN Scanner

3.7. ECHINOCOCOZE LARVARE

Echinococozele larvare sunt parazitoze produse de metacestodele speciilor din genul *Echinococcus*, specii care parazitează în intestinul subțire la canide şi sau felide. Metacestodele se dezvoltă în organele interne la erbivore, omnivore şi la om, în calitate de gazdă intermediară, producând entități morbide specifice: hidatidoza sau echinococoza chistică uniloculară, hidatidoza polichistică şi echinococoza/hidatidoza multiloculară.

3.7.1. HIDATIDOZA

Hidatidoza este o metacestodoză produsă prin dezvoltarea în organele interne ale gazdelor intermediare receptive a unor formațiuni chistice complexe, de dimensiuni variabile. Clinic se caracterizează prin sindrom de slăbire, disfuncții ale organelor parazitate, diminuarea producțiilor. Morfopatologic se constată formațiuni chistice veziculare care proemină pe suprafața organelor deformându-le şi atrofia de compresiune a țesutului parazitat.

Este o gravă zoonoză parazitară. Evoluează ca hidatidoză simplă, uniloculară, produsă de metacestodul speciei *Echinococcus granulosus* şi ca hidatidoză compartimentată sau polichistică, produsă de metacestodul speciilor *Echinococcus vogeli* şi *Echinococcus oligarthrus*.

3.7.1.1. HIDATIDOZA UNILOCULARĂ

Hidatidoza *simplă*, *uniloculară* este determinată de formele larvare ale speciei *Echinococcus granulosus*, şi afectează rumegătoarele domestice şi sălbatice, cabalinele şi suinele din zona temperată.

Cestodul adult parazitează în intestinul subțire la canide şi mai rar la vulpea roşie, iar în zonele arctice, la vulpea polară. Pisica nu asigură dezvoltarea cestodului până la stadiul matur cu apariția proglotelor.

În Africa hienele constituie gazdă definitivă pentru *E. granulosus* iar leul poate fi parazitat de o varietate a acestei specii, *E. granulosus var. felidis*.

Etiologie. Hidatida este o larvă veziculară, polichistică, policefalică, sferică, de culoare albă, cu dimensiuni diferite (1-20 cm), ce se dezvoltă în organele interne ale gazdelor intermediare.

Dezvoltarea hidatidei într-un organ induce o reacție de apărare locală, fibro-celulară, din partea țesutului parazitat, numită adventice. Între adventice şi peretele veziculei există un spațiu virtual. Vezicula parazitară şi adventicea constituie împreună chistul hidatic **(fig. 3.14.)**.

Scanned with OKEN Scanner

Vezicula parazitară este alcătuită dintr-un perete dublu şi un conţinut lichid. Peretele este format din două membrane: membrana externă sau cuticula şi membrana internă sau membrană germinativă.

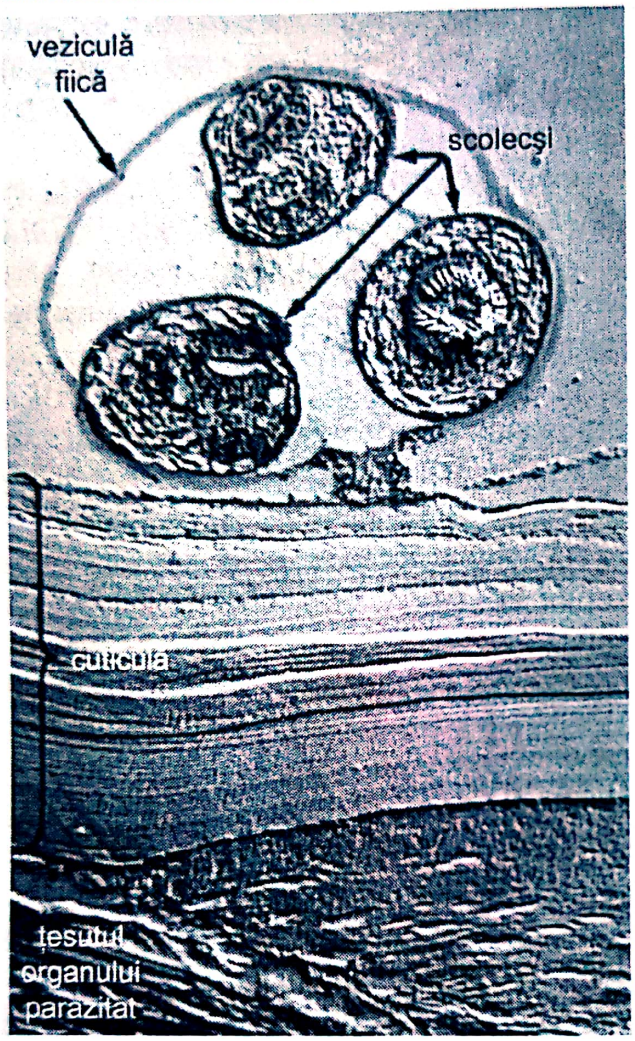


Fig. 3.14. Hidatida: morfologie
(Georgi şi col., 1990)

Membrana externă sau *cuticula* are grosimea variabilă, de 200µm-1 mm este anhistă, elastică, stratificată, alcătuită din lamele hialine alcătuite din proteine şi polizaharide în care predomină galactosamine) dispuse în numeroase straturi concentrice. Are culoarea alb-lăptoasă, este strâns legată de proteine şi nu conţine glicogen. Nu permite respiraţia şi nu are circulaţie proprie, schimburile realizându-se prin difuziune. Este impermeabilă pentru germenii microbieni, însă permite trecerea unor substanţe organice şi minerale. Este permisivă pentru fracţiunea glucidică din lichidul hidatic, responsabilă pentru inducerea unor reacţii de hipersensibilitate. Substanţele proteice de tipul albuminelor nu pot traversa cuticula. Proprietăţile antigenice ale cuticulei sunt similare cu cele ale membranei germinative şi cu ale scolexului. La suprafaţa externă a cuticulei straturile cuticulare se exfoliază permanent dar regenerează în aceeaşi măsură la faţa internă prin activitatea membranei germinative. Cuticula este traversată de imunoglobulinele anticorpi şi într-o măsură relativă de către unele substanţe chimice cu rol terapeutic.

Membrana internă (*proligeră, germinală, fertilă)* sau *germinativă* este componenta principală a veziculei parazitare cu o structură similară tegumentului cestodului adult, respectiv un sinciţiu citoplasmatic periferic din care pornesc prelungiri foarte fine către cuticulă, stabilind astfel continuitatea.

Membrana germinativă are o grosime de 12-25 µm iar în structura de tip sinciţiu sau plasmodiu, elementele celulare sunt rare. Celulele au nucleul mic şi citoplasma bogată în care se găsesc granule de glicogen şi granule lipidice. Se consideră că granulele de glicogen participă la generarea membranei externe, cuticulare, în timp ce granulele lipidice contribuie la formarea elementelor

Scanned with OKEN Scanner

germinative. Celulele dispuse în zona profundă a membranei germinative au rol determinant în formarea şi dezvoltarea hidatidelor. Mai sunt prezente şi proteine de transport (ciclofiline) implicate în metabolismul parazitului.

Structura receptorilor membranari, lectinici şi activitatea enzimatică au fost corelate cu evoluţia ulterioară a hidatidei spre dezvoltare sau degenerare. Membrana germinativă are proprietăţi antigenice, ea conţinând antigeni care se găsesc şi în lichidul hidatic şi în protoscolecşii din hidatidele mature.

Lichidul *vezicular* sau *hidatic* este secretat de către metacestod; este transparent, clar, ca şi „apa de stâncă", cu pH neutru sau uşor alcalin (7,2-9,0), densitatea de 1,007-1,017 şi conţine lipide, glucide, protide, enzime, săruri minerale. Compoziţia chimică este asemănătoare cu cea a plasmei sanguine a gazdei şi nu corespunde gradului de fertilitate a hidatidei.

Lichidul nu coagulează la acţiunea substanţelor acide şi nici a căldurii, iar în veziculele fertile conţine şi produşii de metabolism ai protoscolecşilor, care sunt toxici şi cu proprietăţi antigenice. Antigenitatea lichidului rezultă din compuşii glicolipidici şi lipoproteici proveniţi din membrana germinativă şi protoscolecşi.

Conţinutul lichidului în antigeni este variabil, ceea ce conduce la obţinerea unor rezultate inconstante în investigaţiile serologice. Lichidul hidatic este un mediu de cultură favorabil pentru dezvoltarea germenilor microbieni.

Veziculele sau *capsulele proligere* sunt elemente germinative provenite din invaginaţiile membranei proligere. Au diametru de 300-500 µm şi sunt foarte numeroase în hidatidele complet dezvoltate.

Iniţial veziculele sunt fixate la membrana proligeră printr-un pedicul fin care ulterior se rupe, favorizând plutirea şi sedimentarea acestora. Peretele veziculei este subţire identic cu cel al membranei din care au luat naştere. În interiorul veziculei proligere iau naştere, printr-un proces de înmugurire foarte lent, numeroşi protoscolecşi (10-120). Aceştia apar în vezicule după doi ani de la infestare gazdei.

Protoscolecşii sunt formaţiuni globuloase, cu diametrul de 80-1000 µm, care posedă un rostrum armat cu croşete diferite în funcţie de subspecia parazitului. Protoscolecşii conţin celule nediferenţiate şi au capacitatea de a forma vezicule fiice care pot genera noi vezicule („echinococoza secundară metastatică"). Conţin tubulină în ventuze şi în peretele invaginaţiei cefalice şi elaborează substanţe antigenice cu structură glicolipidoproteică. Fracţiunea glucidică are cea mai mare activitate imunologică, reacţionând electiv cu IgM. O parte din antigeni trec în lichidul hidatic.

Capsulele proligere de pe faţa internă a membranei apar ca mici granulaţii asemănătoare unor spini. Prin ruperea capsulelor, protoscolecşii ajung în lichidul hidatic, se aglutinează şi împreună cu capsulele proligere detaşate de pe membrana germinativă formează un depozit numit „nisip hidatic" care se depune în partea declivă a chistului hidatic. Un cm^3 de nisip hidatic conţine până la 400.000 scolecşi.

Scanned with OKEN Scanner

Elementele germinative nu se dezvoltă la toate veziculele hidatice; unele hidatide rămân *sterile*, având faţa internă a membranei germinative, netedă. Acest fenomen este întâlnit la gazdele neobişnuite şi mai puţin la cele normale. Fertilitatea hidatidelor este variabilă, fiind condiţionată de specia gazdă, subspecia parazitului şi organul în care se localizează. Chiştii hidatici sterili, fără protoscolecşi se numesc şi acefalochistici.

Adventicea sau perichistul reprezintă reacţia de apărare a organismului gazdă faţă de hidatidă şi diferă în funcţie de specia gazdei. Această reacţie defensivă condiţionează evoluţia ulterioară a metacestodului, în sensul că, o reacţie puternică poate induce degenerarea sau moartea hidatidei. În timp, adventicea se transformă într-o capsulă groasă, fibroasă, cu tendinţă de calcificare.

Hidatidele din pulmon prezintă adventicea calcificată în proporţie de 54% comparativ cu cele din ficat, de 48%. La hidatidele din creier adventicea este slab reprezentată şi lipseşte la cele dezvoltate în spaţiile areolare ale coloanei vertebrale. În organele cu ţesut dens dezvoltarea hidatidelor este încetinită, spre deosebire de cele dezvoltate în cavităţi sau în organe cu ţesut conjunctiv redus.

Hidatidele *hiperfertile* sunt hidatidele care conţin atât vezicule fiice produse de membrana proligeră sau iniţiate de către protoscolecşii liberi, cât şi vezicule fiice externe veziculei primare. Veziculele externe pot să provină şi din vezicularea unor protoscolecşi liberi din vezicula primară şi care generează fie vezicule fiice endogene, fie vezicule fiice exogene, în cazul în care peretele hidatic se rupe şi eliberează protoscolecşii în ţesuturile adiacente.

Dacă hidatida primară se dezvoltă în ficat, veziculele fiice se vor dezvolta în cavitatea peritoneală. Se considera că formarea veziculelor fiice ar fi o reacţie de supravieţuire a hidatidelor îmbătrânite, a căror membrană proligeră nu mai este fertilă. Frecvenţa veziculării endo-sau exogene la animale este variabilă: la ovine este de 90%, la porcine 20-30%, iar la bovine 10%.

Formarea veziculelor fiice complică evoluţia bolii prin apariţia complexului patologic numit „hidatidoză secundară". Intervenţia chirurgicală asupra unei hidatide fertile situată pe traiectul unui vas sanguin, favorizează răspândirea protoscolecşilor în întreg organismul gazdă.

Longevitatea chistului hidatic se pare că este egală cu viaţa subiectului gazdă. Sunt însă cazuri când chistul suferă procese de calcificare, cazeificare sau suprainfecţie.

În cadrul speciei *Echinococcus granulosus* se admit două forme: forma „nordică" sau „cervidă" şi forma „europeană".

Forma *nordică* este răspândită în America şi Eurasia în regiuni situate la peste 50° latitudine nordică, fiind semnalată şi în Asia meridională. Se pare că forma nordică de *E. granulosus* include două subspecii: *Echinococcus granulosus borealis* al cărui ciclu se desfăşoară între lup (posibil vulpea argintie, vulpea polară) şi cervidele sălbatice:elan, wapiti şi un ciclu rural, în

Scanned with OKEN Scanner

care gazda definitivă este câinele sau coiotul. Experimental, *Echinococcus g. borealis* poate fi transmis la bovine.

A doua subspecie, *Echinococcus g. canadensis* are ca gazdă definitivă lupul, iar ca gazdă intermediară, caribul. Se menţionează şi o varietate care evoluează între câine şi renul domesticit. Bovinele nu sunt receptive la această specie, iar vulpea nu poate fi infestată de această varietate. Omul este receptiv la infestaţia cu *E. g. borealis* dar nu este receptiv la infestaţia cu *E.g.canadensis*. Hidatidoza produsă de aceste două subspecii afectează preponderent pulmonii.

Echinococcus granulosus equinus a fost confirmată ca subspecie.

Forma *europeană* de *Echinococcus granulosus* este foarte răspândită în regiunile situate sub paralela 50°, evoluând fie printr-un ciclu sinantrop strict, fie printr-un ciclu silvatic. Criteriile de diferenţiere a speciilor şi subspeciilor sunt multiple şi complexe. Cestodele ca organisme hermafrodite pot forma clone identice genetic în faza de metacestod, iar într-o populaţie pot apărea şi mutaţii adaptate la diferite gazde intermediare.

Fertilizarea încrucişată poate avea ca rezultat o variabilitate mai extinsă în populaţiile care succed, exprimată prin noi adaptări la diferite gazde definitive şi intermediare.

Răspândirea deosebită a gazdelor favorizează apariţia variatelor combinaţii genetice şi previne diferenţierea genetică marcantă.

Caracterul hermafrodit al parazitului permite ca o singură mutaţie recesivă să apară simultan în celulele sexuale, spermatozoizi şi ovocite, favorizând apariţia şi ecloziunea unei mutante. Poliembrionia, prin numărul mare de protoscolecşi, contribuie la întreţinerea mutantelor în populaţia de *E. granulosus*.

Ciclul biologic al speciei *Echinococcus granulosus* se desfăşoară între câine, canide sălbatice-gazdă definitivă şi erbivore, omnivore domestice şi sălbatice, gazda intermediară **(fig. 3.15.)**.

Omul constituie gazdă intermediară. Contaminarea gazdelor intermediare se face pe cale digestivă, prin consumul apei şi a furajelor poluate cu ouă de cestode eliminate prin fecale de către gazda definitivă. Omul se contaminează datorită nerespectării regulilor de igienă alimentară şi personală: spălarea fructelor, legumelor, zarzavaturilor şi a mâinilor. La taurine este posibilă contaminarea transplacentară.

Echinococcus granulosus este o specie hermafrodită care se reproduce prin autofecundare şi mai rar prin fecundare încrucişată. S-a constatat că există şi o altă modalitate de fecundare şi anume prin impregnare hipodermică, observată în lipsa deschiderii vaginale şi cu apariţia unei inserţii întâmplătoare a cirului în tegument. Autofecundarea se poate desfăşura în aceeaşi proglotă sau, mai greu, între proglotele aceluiaşi cestod. Dezvoltarea ouălor se face treptat şi în final, (după 34-58 zile) proglota ovigeră va conţine 100-1500 ouă. Se va elimina după o perioadă de 7-14 zile.

Scanned with OKEN Scanner

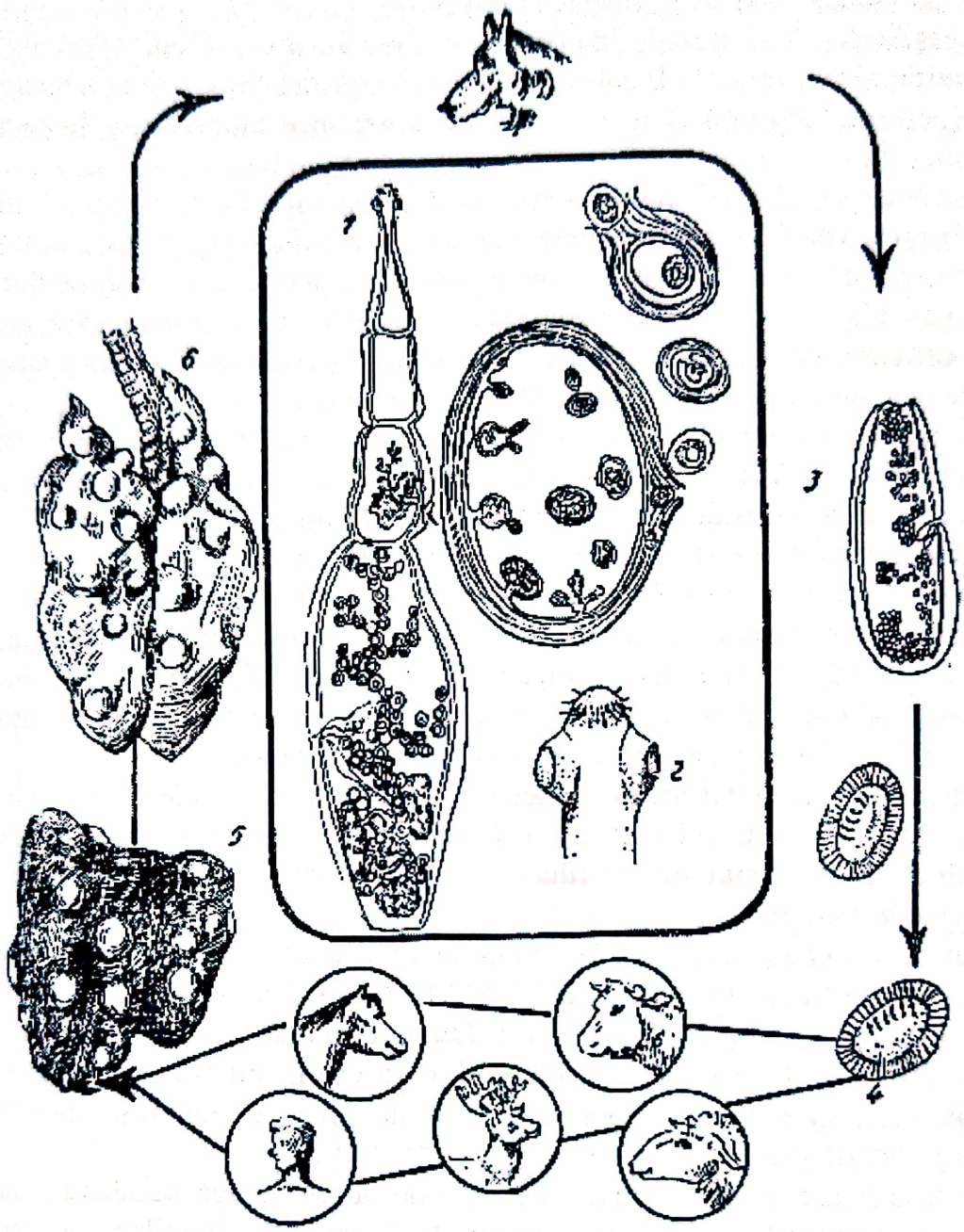


Fig. 3.15. Ciclul biologic al speciei *Echinococcus granulosus* şi formarea hidatidelor la gazdele intermediare (Niculescu, 1975)
1. Carnivore-gazdă definitivă şi cestodul adult, 2. scolex, 3. proglotă ovigeră, 4. ouă de cestod şi gazdele intermediare 5. ficat parazitat cu hidatide, 6. pulmoni parazitaţi cu hidatide.

În intestinul subţire al câinelui există populaţii formate din numeroase exemplare de *E. granulosus*, asigurând o eliminare continuă a proglotelor ovigere prin fecale. După eliminare ouăle se găsesc în stadii diferite de maturare, unele

Scanned with OKEN Scanner

continuând maturarea în mediul extern. Majoritatea ouălor se elimină odată cu proglota şi un număr redus este eliberat în intestin.

Ingestia de către gazdele intermediare a ouălor sau a proglotelor ovigere induce apariţia şi dezvoltarea hidatidelor la aceste gazde. Sub acţiunea sucurilor digestive (pepsina, tripsina) şi a bilei are loc ecloziunea embrionilor hexacanţi, numiţi şi oncosfere.

Oncosferele pătrund activ în mucoasa intestinală şi ajung în circulaţia sanguină de unde vor ajunge în organele elective. Se menţionează şi calea limfatică de migraţie, cu evitarea ficatului şi dezvoltarea extrahepatică a hidatidelor. În primele 10-14 zile embrionul hexacant este supus unor transformări care includ proliferea celulară, degenerarea croşetelor şi vezicularea cu apariţia unei cavităţi centrale, dezvoltarea membranei germinative şi a cuticulei.

Dezvoltarea completă a hidatidei până la obţinerea fertilităţii are o durată foarte mare, chiar dacă la început (primele două săptămâni) ritmul de dezvoltare este mai accelerat. Se consideră că hidatidele cresc într-un an circa 1-5 cm.

La suine creşterea se realizează în 10-12 luni iar la ovine durata creşterii hidatidelor variază între zece luni şi patru ani. La gazdele intermediare tinere, dezvoltarea hidatidelor şi obţinerea fertilităţii sunt mai lente cu cel puţin doi ani, iar unele hidatide rămân sterile, fără a putea asigura dezvoltarea parazitului. Studii experimentale au arătat că la ovine hidatidele dezvoltate în miocard, splină, rinichi, rămân sterile. Fertilitatea hidatidei se obţine prin poliembrionie.

Infestarea gazdei definitive se face prin ingerarea protoscolecşilor proveniţi din organele parazitate cu hidatide, din cadavrele gazdelor intermediare sau de la vânatul bolnav. In intestinul subţire (duoden sau şi jejun) din protoscolecşi se vor dezvolta cestodele adulte.

Perioada necesară dezvoltării până la stadiul de adult diferă în funcţie de subspecia sau suşa de echinococ: 35 zile (suşa din Kenya), 42-50 zile (suşele bovine europene), 60-105 zile (suşa porcină poloneză). Perioada prepatentă diferă şi după originea hidatidelor: în cazul hidatidelor pulmonare este de 40 zile, la hidatidele hepatice este de 45 zile, iar suşa camelidă necesită o perioadă prepatentă de 35-40 zile.

În infestaţiile slabe populaţia de cestode adulte ocupă duodenul, iar în infestaţiile severe populaţia de cestode ocupă două treimi din lungime intestinului subţire al gazdei definitive. Dezvoltarea cestodului în intestinul câinelui depinde de numeroşi factori dependenţi de gazdă: rasă, vârstă, sex, status imunitar; de parazit: provenienţa protoscolecşilor (bovine, ovine), şi de mediu: sezonul în care are loc infestarea: vara dezvoltarea durează 31 de zile, toamna, 39 de zile, iarna, 83 de zile şi primăvara, 69 de zile.

Epidemiologie. Sursele de poluare a mediului cu elemente parazitare sunt câinii purtători de cestode adulte, însoţitori ai turmelor de ovine, caprine şi cei din preajma abatoarelor, la care se adaugă animalele sălbatice: vulpea, lupul felidele (şacalul, leul) şi alte carnivore receptive.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea extensivă a oilor şi în mod deosebit transhumanţa contribuie la păstrarea rezervoarelor de paraziţi prin relaţia stabilită între om-ovine-câine şi prin igiena deficitară sau lipsa informaţiilor educative. În intestinul subţire al carnivorelor, cestodele au o durată de viaţă variabilă de 4-12 luni. Imunitatea la reinfestări se dezvoltă lent, astfel că, într-o zonă endemică, câinii rămân receptivi la noi infestări şi parazitaţi toată viaţa lor.

Răspândirea elementelor invazionale este asigurată prin deplasarea animalelor parazitate, prin vectorii animaţi (coleoptere coprofage, diptere, păsări) şi factorii de climă (ploaie, apele de scurgere, curenţi de aer etc). O singură eliminare de fecale cu elemente parazitare asigură contaminarea unei suprafeţe de aproximativ 10 hectare de păşune. În **tabelele 3.1., 3.2.**, sunt redate gazdele definitive şi gazdele intermediare ale speciei *Echinococcus granulosus,*

Tabelul 3.1.

Gazdele definitive ale speciei *Echinococcus granulosus* (Iacobiciu, 2001)

Familia	Specia
Canidae	Câinele domestic *(Canis lupus f. familiaris)*
	Lupul *(Canis lupus)*
	Coiotul *(Canis latrans)*
	Dingo *(Canis lupus, f. dingo)*
	Câinele sălbatic *(Lycaon pictus)*
	Şacalul cu spate argintiu *(Canis mesomelas)*
	Vulpea roşie *(Vulpes vulpes)*
	Vulpea argintie polară *(Vulpes chama)*
	Vulpea lui Magellan *(Dusicyon culpaeus)*
	Ratonul *(Nyctereutes procyonides)*
Hyaenidae	Hiena pătată *(Crocuta crocuta)*
Felidae	Leul *(Panthera leo)*
	Leopardul *(Panthera pardus)*

Rezistenţa elementelor invazionale în mediul extern este remarcabilă, dar în momentul eliminării unele sunt imature, altele urmează a se maturiza în mediul extern iar altele sunt îmbătrânite, epuizate sau moarte. Numai elementele mature, complet dezvoltate, vor asigura continuitatea ciclului biologic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3.2.

Gazdele intermediare ale speciei *Echinococcus granulosus* (Iacobiciu, 2001)

Familia	Specia
Bovidae	Oaia, capra, bovinele domestice (*Ovis amon. f. aries, Capra aegarus f. hircus, Bos primigenius f. taurus)*
	Bivolul *(Bubalus arnee, Syncerus caffer)*
	Bizonul *(Bison spp.)*
	Impala *(Aepyceros melampus)*
	Gazela Grant *(Gazella granti)*
	Ibexul *(Capra sibirica)*
	Gazela mongolă (*Gazella guturosa)*
	Saiga *(Saiga tatarica)*
Camelidae	Lama *(Lama guanicoe f.pacos)*
	Cămila *(Camelus dromedarius)*
	Cămila bactriană *(Camelus bactrianus)*
Cervidae	Cerbul roşu *(Cervus elaphus)*
	Cerbul american *(Odocoileus spp.)*
	Caribu *(Rangifer tarandi)*
	Cerbul Roe-căpriorul *(Capreolus capreolus)*
	Cerbul Axis *(Cervus nipon)*
	Cerbul cafeniu (lopătar) *(Dama dama)*
Giraffidae	Girafa *(Giraffa camelopardalis)*
Suidae	Porcul domestic, porcul sălbatic *(Sus scrofa)*
	Facocerul *(Phacochoerus aethiopicus)*
Equidae	Calul domestic, măgarul, catârul, zebra *(Equus spp.)*
Elephantidae	Elefantul *(Loxodonta africana)*
Hippopotamidae	Hipopotamul *(Hippopotamus amphibius)*
Leporidae	Iepurele european *(Lepus europaeus)*
Primatae	Lemurul *(Lemur mongoz)*
	Macacul *(Macaca spp. Cynocephalus niger)*
	Babuinul *(Papio cynocephalus)*
	Mandrilul *(Mandrillus spp.)*
	Urangutanul *(Pongo pygmaeus)*
	Cimpanzeul *(Pan troglodytes)*
	Gorila *(Gorilla gorilla)*
	Omul *(Homo sapiens)*
Marsupialia	Cangurul *(Thylogale, Wallabia, Macropus)*

Scanned with OKEN Scanner

Temperatura optimă de păstrare a vitalităţii este cuprinsă între -7°C şi +4°C, condiţionată de intervenţia şi oscilaţia altor factori de mediu. Ouăle de *E. granulosus* supravieţuiesc şi rămân cu capacitate infestantă timp de 470 de zile la 4°C şi până la 240 de zile la -18°C.

În mediul cu temperaturi ridicate şi umiditate atmosferică abundentă (95%) elementele invazionale au o rată redusă de supravieţuire, de 3-4 ore la 43°C. Seceta contribuie la desicarea rapidă a proglotelor şi a ouălor determinând moartea acestora. Cu cât perioadele de secetă sunt mai reduse cu atât durata de supravieţuiere a elementelor invazionale va fi mai mare şi infestarea animalelor mai puternică.

Calea de infestarea a câinilor este cea digestivă, prin consum de organe care conţin hidatide fertile, provenite de la gazdele intermediare. Hidatidele devin fertile după o perioadă de 18-24 de luni de la ingestia ouălor de *E. granulosus* de către gazdele intermediare. Se consideră că animalele adulte sau bătrâne constituie surse sigure pentru infestarea carnivorelor. La noi în ţară oile bătrâne tăiate în condiţii necorespunzătoare, cadavrele jupuite abandonate sau îngropate supreficial şi ajunse în hrana câinilor constituie surse sigure de infestare a câinilor cu protoscolecşi de *E. granulosus*.

Se apreciază că protoscolecşii rezistă în cadavre nedeschise în jur de 10 zile. Sunt distruşi de către formol 29% şi apă oxigenată (utilizată în terapia chirurgicală a hidatidozei). În cadavre, chiştii hidatici fertili, îşi păstrează capacitatea infestantă pentru gazda definitivă, până la opt zile la 20°C, şi până la 16 zile la temperaturi cuprinse între 1°Cşi 10°C.

Infestarea carnivorele sălbatice se realizează în cadrul relaţiei pradă-prădător. Omul se infestează accidental, prin ingerarea hranei sau apei poluate cu ouă şi prin nerespectarea regulilor elementare de igienă.

Se menţionează că la om protoscolecşii au înregistrat o viabilitate de până la 30 de ani, cu toate că omul ca gazdă intermediară nu asigură continuitatea ciclului de dezvoltare a parazitului.

La cal viabilitatea protoscolecşilor în hidatidele fertile a fost de până la 16 ani. Zonele geografice în care ovinele se cresc în sistem tradiţional folosind la pază câini ciobăneşti şi unde este prezent vagabondajul canin, rezprezintă focare importante şi numeroase de îmbolnăvire. Creşterea ovinelor în sistem industrial, închis, fără câini, diminuă riscul de transmitere a hidatidozei la gazdele receptive.

La om hidatidoza este mai frecventă în mediul rural fiind facilitată de convieţuirea cu câinii şi ignorarea regulilor de igienă.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este în funcţie de stadiul de dezvoltare a parazitului şi de mecanismele de acţiune asupra ţesuturilor de elecţie. Gravitatea agresiunii este direct proporţională cu importanţa vitală a organelor parazitate.

Migraţia embrionilor hexacanţi din lumenul intestinal prin mucoasa intestinală către sistemul circulator şi ulterior prin organele ţintă produce o

Scanned with OKEN Scanner

traumatizare pasageră. Dezvoltarea veziculei parazitare în organe este consecutivă acţiunii mecanice, compresive cu producerea atrofiei ţesuturilor adiacente, urmată de necroză şi fibrozare.

Limitarea sau excluderea funcţionării unor zone din ficat sau pulmoni se vor exprima prin disfuncţii hepatice şi biliare sau atelectazii pulmonare. Datorită hipofuncţiei pulmonare, hidatidele superficiale se pot sparge generând hidatidoza secundară, hidrotorax sau pneumotorax.

Hidatidele localizate în miocard produc disfuncţii morfo-fiziologice grave prin atrofia şi fibrozarea muşchiului cardiac. Lichidul hidatic eliminat prin fisuri ale cuticulei, acţionează asupra elementelor figurate ale sângelui prin fenomene de necrobioză, inducând anemie şi tulburări metabolice.

Antigenitatea structurilor hidatice (membrana germinativă, lichid, protoscolecşi) acţionează prin formarea de anticorpi specifici precipitanţi, aglutinanţi, fixatori de complement şi fenomene de hipersensibilizare. Animalele hipersensibilizate datorită infiltraţiei în organism a lichidului hidatic prin fisuri ale membranei, în cazul apariţiei unor eforturi sau traumatisme deosebite soldate cu ruperea chistului, sunt expuse la şoc anafilactic şi sfârşit letal.

Spargerea chiştilor hidatici localizaţi în miocard este urmată imediat de moarte. Evoluţia chiştilor spre suprainfecţie determină adesea inflamaţia şi infectarea ţesuturilor limitrofe cu apariţia peritonitelor purulente sau pleureziilor.

Imunitate. Se consideră că în hidatidoză imunitatea este o stare de premuniţie care se dezvoltă din momentul instalării embrionilor hexacanţi (oncosferelor) şi de la iniţierea formării veziculei parazitare. Reactivitatea organismului este dată de imunitatea umorală şi imunitatea mediată celular.

Imunitatea *umorală* (dependentă de CD_4 Th_2 cu elaborare de anticorpi şi de activitatea complementului), se exercită asupra embrionilor hexacanţi, şi protoscolecşilor. Antigenii proveniţi de la aceste stadii de dezvoltare activează complementul, conferindu-i o activitate litică. Această stare de imunitate se poate transmite de la o oaie mamă, reinfestată repetat, către miel (serul normal de oaie neîncălzit lizează in vitro, embrionii hexacanţi).

Imunitatea mediată celular (dependentă de CD_4 Th_1), induce reacţii inflamatorii şi elaborarea, de către parazit, a unei glicoproteine cu putere mitogenă asupra celulelor T; produce invazia focarului parazitat de către eozinofile, histocite şi macrofage care exercită o activitate citotoxică asupra componentelor parazitare.

Apariţia fibroblastelor şi infiltrarea focarului patogen limitează invazia şi dispersarea toxinelor parazitare în organism.

Clinic. Hidatidoza se manifestă mai rar la animale şi, de obicei, prin simptome nespecifice, condiţionate de organul parazitat, numărul şi mărimea veziculelor hidatice etc. Obişnuit se constată slăbire progresivă, până la

Scanned with OKEN Scanner

caşexie, la bovine se înregistrează diminuarea producţiilor de lapte până la sistare, la oi scade producţia de lână, lapte carne.

În hidatidoza hepatică se observă tulburări digestive cu apetit redus şi emisiuni diareice grave, incoercibile, subicter şi icter mecanic în cazul comprimării ductelor hepatice, sensibilitate locală şi mărirea ariei hepatice.

Localizarea hidatidelor în pulmon este sugerată de tusea rebelă, cronică, dispnee, apar modificări la ascultaţie (dispariţia murmurului vezicular local), la percuţia arie toracice se constată submatitate, sau pneumotorax, precum şi crize astmatiforme, crize de sufocaţie, tulburări circulatorii.

Ruperea sau spargerea veziculei hidatice este succedată de moartea animalului prin şoc anafilactic sau colaps. Dezvoltarea hidatidelor în sistemul osos determină apariţia fracturilor spontane, iar localizarea în cord poate determina ruptura miocarcului cu sfârşit letal rapid. În unele cazuri, datorită impregnării lente a organismului cu toxine parzitare, apar fenomene de intoxicaţie şi stări de hipersensibilitate.

Paraclinic se efectuează *teste serologice* de mare sensibilitate şi specificitate: ELISA, IFI, HI. Testul de dublă difuziune în gel de agar nu este recomandat întrucât relevă neconcordanţă între intensitatea parazitării şi nivelul anticorpilor serici. Imunodiagnosticul se utilizează în special în diagnosticul hidatitozei la om şi se bazează pe utilizarea anticorpilor monoclonali.

Prin dezvoltarea metodelor de diagnostic molecular (PCR) se va aprofunda cunoaşterea structurii antigenice a hidatidelor şi obţinerea unor rezultate superioare în detectarea acestei boli.

Examenele *radiografice* şi *ecografice* sunt recomandate pentru orientarea diagnosticului, însă eficacitatea este apreciată a fi de 50%.

Intradermoreacţia prin testul *Cassoni*, corobarată cu datele clinice poate oferi mai multă certitudine. Ca şi alergeni se pot folosi: lichid hidatic proaspăt recoltat sau conservat, protoscolecşi sau extrase de membrană germinativă. Din alergeni, se injectează intradermic, la pliul cozii, 0,1-0,2 ml. Dacă animalul este parazitat, la locul inoculării apare un edem de 7-12 mm diametru, care are zona centrală adesea cianotică sau cu eritem. Edemul este delimitat de o zonă congestivă. Reacţia apare la 15-30 minute de la inoculare şi durează 1-2 ore.

Eficacitatea metodei este apreciată a fi de 75-96%. Sunt cazuri când apar reacţii întârziate după 24 ore de la inoculare, sub formă de infiltraţii difuze, edematoase corelate cu posibila fisurare a cuticulei hidatice.

Metoda este folosită limitat datorită unor inconveniete: apariţia unor reacţii fals-pozitive, apariţia reacţiilor pozitive la animale purtătoare de hidatide distruse, lipsa standardizării antigenilor.

Morfopatologic. Examenul necropsic sau de abator evidenţiază fără dificultate localizarea hidatidelor în organe, cel mai frecvent afectate fiind

Scanned with OKEN Scanner

ficatul (fig. 3.16.) şi pulmonii, apoi splina, rinichii, miocardul, oasele, globii oculari, encefalul.

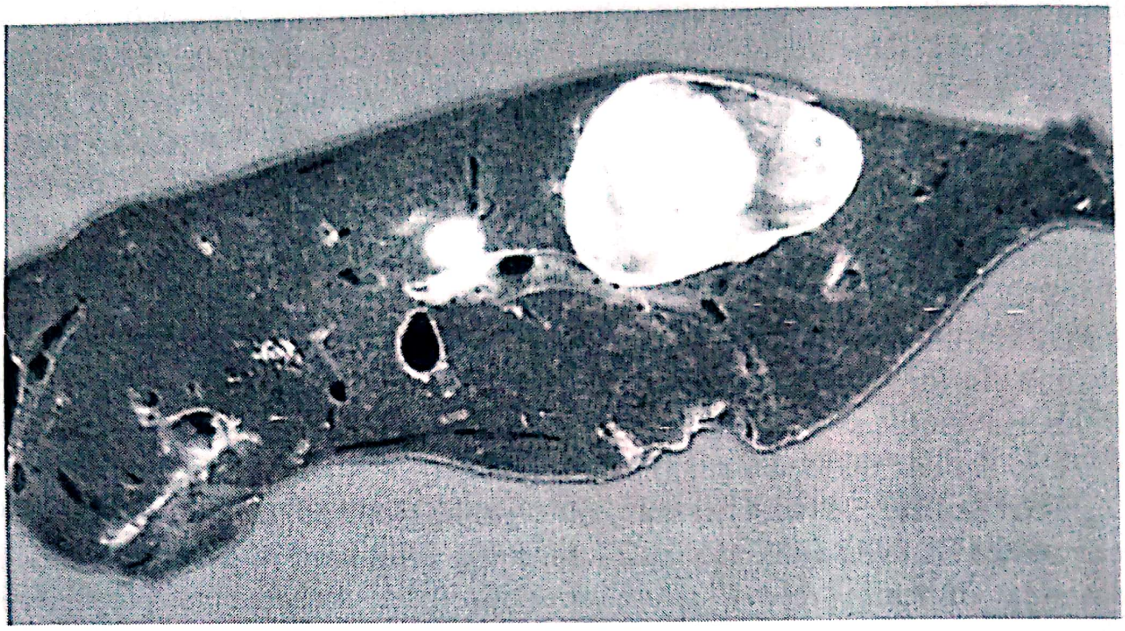


Fig. 3.16. Hidatidoză hepatică monochistică. Secţiune printr-o hidatidă localizată în ţesutul hepatic la oaie (Urquhart şi col., 1987).

Ţesuturile din preajma hidatidelor sunt compresate, atrofiate, lizate, necrozate şi cu procese de fibrozare. Organele cu hidatidele dispuse superficial au suprafaţa denivelată, boselată în funcţie de numărul şi mărimea veziculelor parazitare. Organele sunt mărite, hipertrofiate şi datorită dezvoltării hidatidelor din profunzimea ţesuturilor.

La bovine, organele infestate masiv cu fibrozări perichistice abundente, datorită hipertrofiei, pot ajunge la un volum impresionant, cântărind 50-60 kg ficatul şi 10 kg pulmonii. Dar s-a constatat şi atrofia extremă a muşchiului cardiac şi transformarea acestuia într-o foiţă membranoasă în hidatidoza miocardică. Oasele cu hidatide au structura spongioasă, rarefiată, cu formarea unor spaţii alveolare în care se găsesc vezicule parazitare.

Secţionarea unei vezicule hidatice, determină datorită presiunii interne, ieşirea lichidului sub formă de jet şi desprinderea cu uşurinţă a membranei germinative pe care se găsesc sau nu vezicule fiice, protoscolecşi şi nisip hidatic.

Hidatidele nefertile nu conţin „nisip hidatic" iar cuticula introdusă în apă se rulează sub formă de cornet. Hidatidele moarte pot fi calcificate suprainfectate şi rareori cu transformare neoplazică. Hidatidele degenerate pot fi confundate cu abcese sau granuloame tuberculoase.

Diagnosticul este dificil de precizat. Datele epidemiologice furnizează unele repere, prin prezenţa vagabondajului canin şi a incursiunii

Scanned with OKEN Scanner

animalelor sălbatice, gazdă definitivă, care contribuie la poluarea mediului cu elemente invazionale. Clinic, este dificil de suspicionat datorită semnelor nespecifice, iar investigaţiile paraclinice complexe au aplicabilitate reală în medicina omului.

Testele serologice se aplică limitat datorită mozaicului anitgenic al structurilor parazitare. Prin testul ELISA se evidenţiază IgG care reacţionează cu un antigen glico-proteic izolat din lichidul hidatic al veziculelor fertile, însă au fost observate unele diferenţe în compoziţia antigenică a acestuia, în funcţie de subiectul gazdă.

Imunodiagnosticul se recomandă pentru animalele receptive la hidatidoză în cazul efectuării unor studii de epidemiologie care vizează anumite zone prevăzute în programe de combatere. Post-mortem se identifică uşor organele parazitate cu hidatide; veziculele hidatice moarte prin calcificare, fibrozare sau suprainfecţie trebuie diferenţiate de granuloamele tuberculoase şi abcese.

Prognosticul vital este rezervat spre grav; localizarea miocardică, osoasă, encefalică şi pneumotoraxul au un prognostic grav. Prognosticul economic este grav, prin pierderile economice înregistrate privind confiscarea organelor de la 10-70% din rumegătoarele tăiate, diminuarea producţiilor de carne, lapte, lână, nerealizarea sporurilor de creştere sau îngrăşare la animalele bolnave. Prognosticul social este foarte grav datorită consecinţelor dramatice ale acestei boli asupra sănătăţii omului.

Tratamentul. La animale nu se aplică vreun tratament datorită multiplelor aspecte: dificultăţi de diagnostic, localizări multiple în acelaşi organ sau organism, ineficienţa preparatelor medicamentoase asupra structurii cuticulare şi imposibilitate pătruderii în vezicula parazitară pentru a distruge membrana germinativă. S-au obţinut însă, unele rezultate în terapia cu Mebendazol a hidatidozei la om.

Profilaxie. Hidatidoza este o gravă zoonoză parazitară ce impune un complex de măsuri sanitare-veterinare severe care să limiteze riscul de contaminare a omului, reducerea pierderilor economice din unităţile de creştere a animalelor. Profilaxia hidatidozei solicită măsuri prin care se împiedică infestarea gazdei intermediare şi măsuri prin care se împiedică infestarea gazdelor definitive.

Profilaxia *sanitară* vizează sursele de infestare, modalităţile şi căile de transmitere, sensibilitatea gazdelor receptive etc. Întrucât principala sursă de poluare parazitară este câinele, se cere supravegherea permanentă a populaţiei canine, reducerea vagabondajului canin, dehelmintizarea riguroasă a câinilor la intervale de 35-40 de zile, (mai reduse decât perioada prepatentă a cestodozei), prin administrarea de Praziquantel (Droncit), care are eficacitate maximă în echinococoză. Dehelmintizările efectuate la intervale mai mari de 12-16 săptămâni au efecte minime; sursele silvatice nu sunt de neglijat.

Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce priveşte tăierea animalelor în abatoare sau în gospodăriile populaţiei trebuie cunoscut că organele se dau în hrana câinilor numai după sterilizare termică pentru a distruge capacitatea infestantă a veziculelor parazitare. Este interzisă administrarea în hrana câinilor a organelor proaspete provenite de la gazdele intermediare.

Prevenirea poluării spaţiilor păşunabile sau a furajelor cu ouă de cestode se poate face prin distrugerea fecalelor în primele 24 de ore de la dehelmintizarea câinilor de pază din unităţile de creştere a animalelor sau însoţitori ai turmelor.

Educaţia sanitară a personalului îngrijitor din abatoare, canise, unităţi de creştere a animalelor, vânătoare, legumicultură, a iubitorilor de câini, ocupă un loc esenţial conştientizarea şi limitarea riscului de contaminare şi infestare a omului.

Profilaxia *medicală* constă în dehelmintizărilor periodice a câinilor la intervale mici, de 35-40 de zile, cu preparate pe bază de Praziquantel, cu eficacitate maximă şi imunizarea gazdelor intermediare. S-a reuşit imunizarea oilor cu vaccin (antigen EG95) împotriva hidatidozei cu eficacitate superioară de 96% în Australia, 97% în China, 99% în Argentina şi de 100% în Noua Zeelandă.

În ţara noastră s-a realizat experimental imunizarea oilor cu vaccin antihidatic (antigen EG95), a cărui eficacitate a fost de 97%. Vaccinul produs în Australia, conţine un antigen recombinat EG95 şi a fost utilizat cu succes în imunizarea oilor, conferind o protecţie de peste 94%.

Vaccinul se prezintă sub formă liofilizată în recipienţi de plastic, sterili, fiind manipulat cu uşurinţă şi în condiţii dificile de lucru. Se păstrează cel puţin 12 luni la +4°C, însă eficacitatea lui creşte, dacă este păstrat la -20°C. Diluarea vaccinului liofilizat se face cu apă distilată sterilă, iar vaccinul preparat pentru inoculare se păstrează timp de o lună.

La oi, administrarea vaccinului se face în doză de doi mililitri, subcutanat, pe latura gâtului. Se repetă la interval de o lună. La locul inoculării pot apărea reacţii cutanate exprimate prin edem sau noduli.

3.7.1.2. HIDATIDOZA POLICHISTICĂ

Hidatidoza *polichistică, (compartimentată)*, apare în regiunile sudamericane, fiind produsă de larvele speciilor *E. vogeli* şi *E. oligarthrus*.

E. vogeli are ca gazdă definitivă un canid sălbatic (*Speothos venaticus*) iar ca gazdă intermediară, un rozător numit paca (*Cunniculus paca*). Omul este receptiv la infestarea cu această specie. Dezvoltarea şi morfologia hidatidelor au fost considerate ca fiind „intermediare" între hidatidele produse de *E. granulosus* şi cele produse de *E. multilocularis*. *E. vogeli* are drept gazdă definitivă un carnivor, Speothos venaticus iar drept

Scanned with OKEN Scanner

gazde intermediare, rozătorul numit paca (*Cuniculus paca*) şi de şobolanii spinoşi din Columbia. Omul este gazdă intermediară accidentală, hidatidele dezvoltându-se în ficat, pancreas, splină, mezenter, pulmoni sub forma unui conglomerat de vezicule cu lichid mobil.

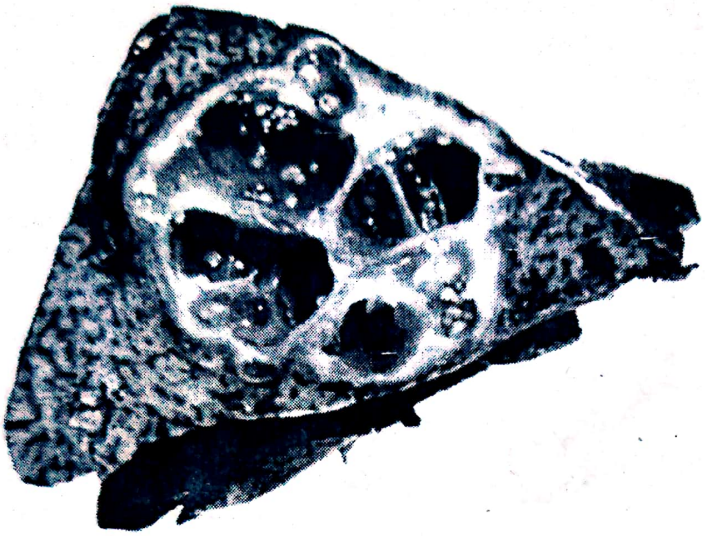


Fig. 3.17. Hidatidoza polichistică hepatică la cal
(Georgi şi col., 1990)

Exprimarea clinică este similară infestaţiei cu hidatide multiple de *E. granulosus*. Diagnosticul diferenţial se face pe baza studiului morfologic al protoscolecşilor şi croşetelor acestora şi prin teste serologice (immunoblot).

E. oligarthrus are ca gazde definitive unele felide sălbatice: jaguarul, puma, ocelotul, pisica de Geoffroy, iar ca gazdă intermediară unele rozătoare sălbatice: paca, şobolanul spinos şi agouti (*Dasyprocta agouti*), la care hidatidele se localizează în splină, muşchi, pe peritoneu, conjunctivă dar nu şi în ficat.

Omul este receptiv la infestaţie fiind gazdă intermediară accidentală. Hidatida are caracter polichistic şi se dezvoltă de obicei, în musculatură şi piele, dar şi în organe. Au fost semnalate cazuri rare de localizare intraorbitară şi cardiacă.

3.7.2. ECHINOCOCOCCOZA MULTILOCULARĂ (ECHINOCOCCOZA ALVEOLARĂ)

Echinococcoza multiloculară este o metacestodoză gravă care afectează rozătorele microtine, (rar murine) şi omul, produsă de forma larvară a speciei *Echinococcus multilocularis*. Cestodul adult se dezvoltă în intestinul subţire la vulpe şi mai rar la câine, coiot, lup şi la pisică.

Etiologie. Metacestodul speciei *E. multilocularis* sin *Alveococcus multilocularis*, are aspectul unei aglomerări de vezicule mici de 1-30 mm diametru, lipite între ele, dispuse radiar faţă de o veziculă situată central.

Scanned with OKEN Scanner

Veziculele sunt delimitate de o cuticulă subţire, discontinuă şi cu capsule proligere de dimensiuni reduse, cu formă neregulată şi care conţin protoscolecşi **(fig. 3.18.)**.

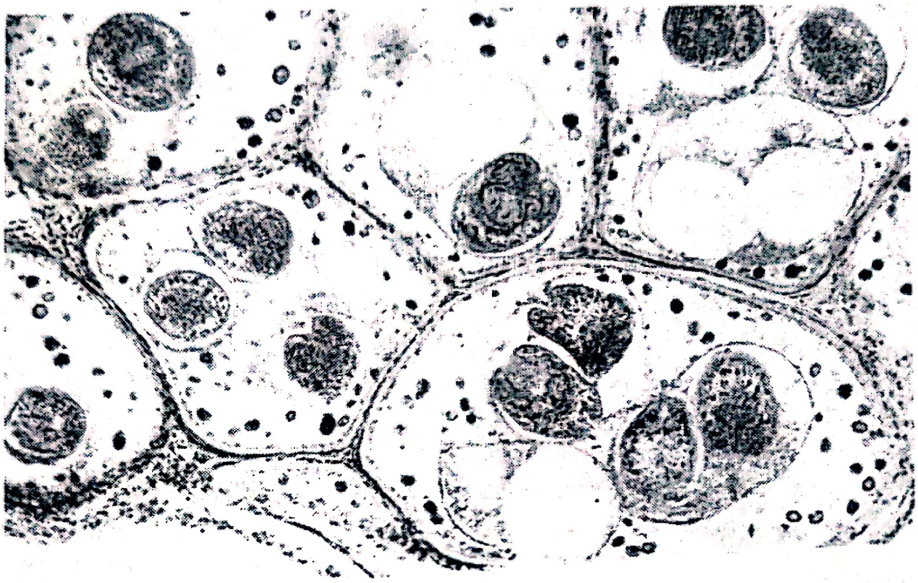


Fig. 3.18. Echinococoză multiloculară (alveolară).
Georgi şi col., 1990.

Veziculele au un conţinut semilichid, cu aspect gelatinos, în care se pot observa croşetele viitorului cestod. Adventicea lipseşte iar prin zonele de întrerupere ale cuticulei, membrana germinativă proemină, permiţând proliferarea parazitului în ţesuturile adiacente.

Progresarea în ţesuturile organului parazitat este favorizată şi de necrozarea acestuia, determinată de lichidul vezicular eliberat, în cantităţi reduse, din vezicula apropiată. Procesul fiind progresiv, astfel apar multe vezicule legate între ele. Pe suprafaţa unei vezicule se formează alte vezicule, de unde rezultă dispunerea radiară şi caracterul invadant al conglomeratului de vezicule, cu distrugerea progresivă a ţesutului hepatic.

Metacestodul se dezvoltă doar în ficat, indiferent de gazdă. Sunt însă posibile metastaze, mai ales, în pulmoni, produse de protoscolecşi şi celule desprinse din membrana germinativă. Ritmul de dezvoltare a veziculelor este influenţat şi de specia subiectul gazdă.

Echinococcus multilocularis este un cestod care măsoară 4,5 mm alcătuit din 3-5 proglote, din care, ultima este ovigeră. Scolexul are un rostrum armat cu două rânduri de croşete inegale: un rând alcătuit din 26-36 croşete mai mari (25-30 µm), al doilea, format din 19-24 croşete mai mici.

Proglotele mature conţin 17-26 testicule dispuse în zona supero-dorsală, după deschiderea porului genital. Acesta se deschide în partea anterioară a proglotei. Proglota ovigeră este mai scurtă decât jumătatea corpului, uterul este sacciform, cu ramificaţii laterale reduse sau fără

Scanned with OKEN Scanner

ramificaţii, mai dilatat în partea anterioară. Oul măsoară 40,5 x 39,5µm, fiind identic cu cel al speciei *E. granulosus*.

Epidemiologie. Metacestodoza afectează frecvent rozătoarele microtine şi mai rar, murinele-gazdă intermediară. Parazitoza a mai fost semnalată la un animal insectivor, şi excepţional la rumegătoare şi suine la care parazitul se dezvoltă acefal. De asemenea, a fost citat un caz la un câine cu ascită.

Metacestodoza poate fi menţinută printr-un ciclu silvatic bazat pe relaţia trofică dintre vulpe şi rozătoare microtine de câmp; în zonele cu râuri poate fi parazitat şi bizamul, mai greu vânat de către vulpe; un ciclu domestic realizat de către câine-şoarece de câmp şi mai rar, pisică-şoarece. Trecerea câinelui în mediul silvatic sau trecerea vulpii în mediul rural sau urban permit legături între cele două forme de întreţinere a bolii.

Gazdele definitive sunt vulpea şi mai rar câinele, coiotul, lupul şi pisica, la care cestodul adult se dezvoltă în partea posterioară a intestinului subţire, în ileon. Cea mai receptivă este vulpea comună, cu rol esenţial în epidemiologia acestei boli. Pisica deşi este receptivă nu este o gazdă preferată întrucât nu asigură dezvoltarea completă a parazitului; în cazul unei dezvoltări complete, proglota ovigeră conţine un număr redus de ouă.

Se pare că rolul pisicii în menţinerea şi transmiterea bolii este redus. În laborator, parazitul adult se poate dezvolta la gerbil şi la hamsterul auriu dacă animalele sunt tratate cu un imunodepresor. Strobila se dezvoltă complet după patru săptămâni de la infestare. În general, cestodul adult se dezvoltă în circa patru săptămâni, dar numărul maxim de elemente invazionale se obţine după 2-3 luni de la infestare.

Echinococcus multilocularis sibiricensis care se găseşte în zonele nordice are drept gazde intermediare lemningii care trăiesc în unele zone ale Asiei.

Metacestodoza se poate transmite experimental la şoarece, gerbil şi la şobolanul de bumbac, prin inocularea intraperitoneală a protoscolecşilor, în scopul preparării unor antigeni sau pentru studii de terapie.

Protoscolecşii deţin o dublă capacitate: formarea strobilei în intestinul gazdei definitive şi formarea de noi vezicule în gazda intermediară. Această din urmă proprietate permite întreţinerea *in vivo* a metacestodului în condiţii de laborator, prin pasaje succesive la rozătoarele receptive. *In vitro*, parazitul se poate întreţine pe celule izolate de larve, în medii şi condiţii speciale.

Omul este receptiv la această metacestodoză, asigurând dezvoltarea unei forme particulare a metacestodului sub numele de echinococcoză alveolară. Infestarea omului se face prin consumul accidental de ouă ale speciei *Echinococcus multilocularis*, preluate prin contactul direct sau indirect cu gazdele definitive: canide sau felide purtătoare de paraziţi. La om dezvoltarea metacestodului în ficat are caracter carcinomatos cu tendinţă de metastazare.

Patogeneză. Agresiunea parazitară constă în compresiunea şi atrofia ţesuturilor, a capilarelor sanguine şi deficitul de irigare, determinate de creşterea invazivă a metacestodului primar şi metastazarea în alte organe la distanţă.

Scanned with OKEN Scanner

Veziculele fiice nu rămân cantonate în ţesutul conjunctiv de reacţie, acestea continuând proliferarea şi infiltrarea ţesuturilor apropiate ca un proces neoplazic malign. Ritmul de dezvoltare la gazdele favorabile este rapid, de circa două luni; focarele parazitare sunt decelabile histologic la 24 ore de la infestare, iar vizibile cu ochiul liber, la 2-5 zile de la infestare. Veziculizarea secundară începe între a 5-a şi a 10-a zi, iar membrana cuticulară apare după 3-4 săptămâni.

Metacestodul se dezvoltă progresiv formând numeroase vezicule mici prin procese de înmugurire exogenă. Veziculele sunt ataşate între ele, dispuse sub formă de aglomerări într-un ţesut fibros, cu o dezvoltare nedefinită şi fără limite distincte, distrugând în calea lor ţesuturile şi organele. Dacă în torentul sanguin ajung protoscolecşi sau celule germinative pot apărea metastaze pe mezenter, în splină, encefal, ţesut conjunctiv subcutanat. Metastaza pulmonară este rară.

Prezenţa unui antigen (Em_2) care asigură protecţia parazitului împotriva reacţiilor de apărare ale gazdei facilitează dezvoltarea echinococcozei multiloculare secundare. În lipsa acestuia nu are loc metastazarea. La şoarece s-a constatat că metacestodul inhibă mecanismele antitumorale, favorizând procesele tumorale din zonele adiacente sub formă de sarcoame hepatice.

Imunitate. Protoscolecşii de *E. multilocularis* exercită o acţiune inhibitoare asupra procesului imunitar, suprimând proliferarea limfocitelor T splenice, stimulate prin concavalina A. Această supresie este legată de inhibarea producţiei de interleukină (IL), IL-2, iar limfocitele CD_8 impregnate cu antigenii parazitului deţin un rol important în acest fenomen.

S-a constatat că la şoarece imunitatea se manifestă în raport cu stadiul infestării. În faza precoce a primei infestaţii, embrionii hexacanţi sunt distruşi în intestin de către anticorpii IgG_3 şi IgG_1, anti Em_2. Limfocitele CD_4 proliferează şi produc IL-2, IL-5 şi INF_γ.

Stabilirea parazitului este rezultatul competiţiei între ascensiunea embrionilor hexacanţi şi reacţia de apărare a gazdei, reacţie care este mai rapidă şi mai protectoare în infestaţiile repetate. În faza tardivă a primei infestaţii se constată imunodepresie, stare care permite parazitului să se dezvolte chiar dacă limfocitele B şi T proliferează în ţesutul hepatic.

În cazul reinfestărilor, imunitatea umorală este mai puţin importantă decât imunitatea mediată celular. Numărul mic de celule T favorizează metastazele, aspect demonstrat la şoarecii atimici, iar la şoarecii mai rezistenţi predomină o reacţie de tip întârziat, mai accentuată decât la cei sensibili. La om imunitatea umorală nu are efect protector, importantă este imunitatea mediată celular.

Clinic. La animalele gazdă intermediară simptomele sunt nespecifice. Afectarea ficatului determină apariţia stărilor de icterice, disfuncţii hepatice, dismetabolii, tulburări digestive, în funcţie de evoluţia şi dezvoltarea parazitului. La om evoluţia este gravă cu sfârşit letal.

Morfopatologic. Evoluţia complexului lezional este dependentă de subiectul-gazdă intermediară în care se dezvoltă metacestodul. La microtide, în ficat, veziculele sunt numeroase, bine dezvoltate, cu diametrul variabil de 1-30 mm

Scanned with OKEN Scanner

şi devin fertile într-un timp scurt de 6-8 săptămâni. Membrana germinativă este groasă, dublată la exterior, dar în mod discontinuu, de o adventice subţire, ca rezultat al unei reacţii tisulare slabe din partea gazdei (considerată ca echinococcoză de tipul I). Gruparea de vezicule legate între ele, are aspectul unui ciorchine. La şoarece se observă leziuni macroscopice la suprafaţa ficatului din a doua zi, iar veziculele, din a cincea zi.

La subiecţii-gazdă, mai puţin favorabili (şi omul) se dezvoltă o grupare de vezicule mici şi sterile timp de 5-6 luni. Aceste vezicule sunt incluse într-o stromă conjunctivă comună, separate prin puţine fibre subţiri care constituie un tip de adventice discontinuă. În apropierea veziculelor se pot dezvolta leziuni canceroase. Învechirea procesului duce la degenerarea veziculelor iniţiale din centrul ciorchinelui transformându-le într-o masă gelatinoasă caracteristicş echinococcozei de tipul II.

În jurul metacestodului se dezvoltă o reacţie inflamatoare subacută, de tip granulomatos, cu celule epitelioide şi gigante, caracteristică procesului parazitar multilocular; reacţie de apărare eficientă la gazdele nefavorabile. S-a semnalat prezenţa echinococcozei multiloculare la porc, bovine, cal precum şi la un câine cu ascită.

Diagnosticul *intra vitam* este dificil de precizat.

Prognosticul pentru gazdele intermediare şi pentru om este foarte grav.

Tratament. Se încearcă extirparea chirurgicală. La om echinococcoza multiloculară simulează procesele neoplazice şi datorită metastazelor multiple şi a procesului patologic infiltrativ există o rată foarte redusă a reuşitei intervenţiilor chirurgicale, iar vindecarea post operatorie este mai mică de 10%.

Profilaxie. Aplicarea unor măsuri de profilaxie şi control asupra bolii în mediul silvatic este aproape imposibilă. În ţara noastră, gazda definitivă este vulpea roşie (*Vulpes vulpes*) care poluează mediul cu ouă de *Echinococcus multilocularis* iar gazda definitivă este reprezentată de rozătoarele murine: şoarecele de câmp, şoarecele de casă şi rozătoarele microtide (*Arvicola terestris, Microtus arvalis, Microtus nivalis* etc).

Intensivitatea infestaţiei la vulpea roşie a fost de 5,3%, iar la rozătoarele examinate de 4,24% au avut leziuni hepatice de echinococcoză multiloculară. Este imperios necesară conştientizarea oamenilor care locuiesc în apropierea zonelor împădurite asupra riscului de infestare prin consumul legumelor, fructelor, zarzavaturilor poluate parazitar de către vulpi şi nespălate corespunzător.

Igiena personală a omului, spălarea mâinilor şi educaţia sanitară a copiilor în şcoli, limitează riscul de contaminare şi infestare cu elemente parazitare şi consecinţele atât de grave asupra stării de sănătate.

Echinococcozele larvare constituie o problemă majoră de sănătate publică datorită căreia oamenii bolnavi sunt obligaţi să suporte incapacitate temporară de lucru, perioade lungi de internare şi convalescenţă, concedii medicale, cheltuieli pentru asistenţa medicală sau intervenţii chirurgicale repetate, cu rezultate incerte.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

3.8. SPARGANOZA (PLEROCERCOIDOZA OMULUI)

Sparganoza este o metacestodoză care afectează omul şi porcul produsă de stadiul numit plerocercoid (*Sparganum erinaceum*) al cestodelor din genul *Spirometra,* care parazitează în intestinul subţire al carnivorelor. Sparganoza nu a fost semnalată la noi în ţară, dar este întâlnită în Orient la oamenii care consumă carne de amfibieni sau reptile parazitate cu procercoizi.

Etiologie. *Sparganum erinaceum* reprezintă stadiul de plerocercoid al speciei *Spirometra erinacei mansoni*. Are formă alungită, liniară, de 2-4 mm şi este de culoare albicioasă, opacă. Longevitatea parazitului la om este apreciată ca fiind cuprinsă între 8-20 de ani, iar la câine şi pisică, de 2-4 ani.

Speciile de cestode care aparţin genului *Spirometra* sunt *Spirometra erinacei europei, Spirometra erinacei mansoni.*

Spirometra erinacei europei este asemănătoare speciei *Dyphyllobothrium latum*, dar cu dimensiuni de 60-75 cm x 6-8 mm, fiind răspândită pe tot globul. Oul măsoară 57-60 x 33-36 µm. Parazitează ca adult în intestinul subţire la câine, pisică şi carnivore sălbatice, iar stadiul de plerocercoid se găseşte, obişnuit, la reptile, amfibieni, şi mamifere mici.

Spirometra erinacei mansoni sin. *S. mansonoides*, este diferită doar prin amplasarea porului genital, iar oul măsoară 55-76 x 30-44 µm. Parazitează în intestinul subţire la câine şi pisică, iar stadiul de plerocercoid se dezvoltă la şoareci şi şerpi, ca gazde intermediare. Specia este frecventă în Extremul Orient.

Prolificitatea acestor specii este ridicată, fiind apreciată experimental, la 4000 ouă pentru un exemplar de parazit (Opg-1000).

Epidemiologie. Sparganoza este mai răspândită în Japonia, Korea, China şi Sud-Estul Asiei. În Japonia boala evoluează endemic, fiind produsă de plerocercoizii speciei *Spirometra erinacei mansoni* sin. *S. mansonoides*, care parazitează intestinal pisicile cu o incidenţă de 95% în unele zone, iar câinii, de 20%. Sursa principală de infestaţie este reprezentată de apele poluate cu fecale de pisică şi câine, parazitate cu specii ale genului *Spirometra.*

Carnivorele, gazdă definitivă, elimină prin fecale ouă de cestode, care ajunse în mediul acvatic, la temperatura de 20-27°C embrionează. După 10-30 de zile, eclozionează o larvă ciliată, mobilă, numită *coracidium* care pătrunde în crustaceele copepode din genurile *Cyclops*, *Diaptomus*, ca primă gazdă intermediară, unde se transformă în stadiul de *procercoid.*

Crustaceele infestate sunt consumate de către peşti, amfibieni, reptile, muride sau accidental de către om, care constituie a doua gazdă intermediară, în corpul cărora se dezvoltă stadiul de *plerocercoid.* Carnivorele şi nurca se infestează în urma consumului de gazde intermediare vertebrate parazitate cu stadiul de

plerocercoid, asigurând dezvoltarea acestuia în intestinul subțire până la stadiul de cestod adult.

Omul se infestează accidental fie prin consumul apei în care se găsesc crustacee copepode (*Cyclops*) sau mormoloci infestați cu larve procercoide, fiind gazdă intermediară; se citează capacitatea acestora de a trece prin tegument şi mucoase; fie prin consumul țesutului muscular crud sau incomplet prelucrat termic, parazitat cu plerocercoizi, provenit de la broaşte, şerpi, porc sau mistreț, în calitate de gazdă definitivă.

De asemenea, în unele zone geografice, se menționează o infestare transcutanată a omului cu plerocercoizii din țesutul muscular al unor broaşte infestate, aplicat pe piele sau mucoase ca tratament empiric.

Plerocercoizii se localizează subcutanat, pe pleoape, conjunctivă, seroase cavitare, vezică urinară, vagin. La locul de pătrundere a paraziților se observă apariția unor noduli inflamatori, pruriginoşi care uneori, se pot transforma în abcese. În interiorul nodulului se găsesc plerocercoizii sub forma unor structuri lungi şi înguste (7-15 cm x 5-7 mm), de culoare albă, sau numai fragmente în nodulii complicați septic.

Nodulii septici sunt delimitați de o puternică reacție locală, eozinofilică şi de o zonă cu țesut de granulație. Se citează sparganoza cu localizare oculară, în care se produce edem periocular şi dezvoltarea unui nodul pruriginos cu diametrul de 3 cm, care apare după 3-10 luni de la infestare. Local se observă indurație, edem, eritem, urticarie periodică, febră, eozinofilie. Sparganoza oculară se manifestă şi prin conjunctivită, ulcere corneene, iritație, pierderea vederii.

S-au mai semnalat localizări ale larvelor în orbită, pe mucoasa bucală, în vezica urinară, aparatul genital, epididim, cavitățile seroase în limfonoduli sau localizare generalizată. În localizarea cerebrală, sparganum proliferează şi formează spații areolare, chistice, cu sfârşit letal. Prezența acestor stadii larvare în corpul omului produc afecțiunea cunoscută sub numele de „*larva migrans spirometriană* sau *larva migrans plerocercoidiană*". A fost semnalată şi sparganoza proliferativă care constă în segmentarea larvelor şi dezvoltarea fiecărui segment, cu urmări fatale.

La porc s-au constatat mai multe localizări: musculară, în țesutul conjunctiv intermuscular, pe peritoneul parietal, sub epicard, sub pleură. Localizare musculară a parazitului duce la confiscarea carcasei, întrucât sparganum trece de la porc la om, determinând îmbolnăvirea acestuia.

Diagnostic. Clinic, la oameni durerile în aria hepatică şi eozinofilia sugerează infestația în zonele endemice. Paraclinic se efectuează examene coproscopice prin metoda Teleman atât la om cât şi la carnivore sau examinarea conținutului duodenal la om extras prin tubaj şi evidențierea ouălor; biopsie musculară pentru evidențierea plerocercoidului cu vizualizarea structurii specifice.

Tratamentul este dificil şi fără eficacitate. S-a încercat un tratament medicamentos pe bază de albendazol şi unul chirurgical pentru extragerea plerocercoizilor singulari.

Scanned with OKEN Scanner

3.9. PLEROCERCOIDOZA (LIGULOZA) PEŞTILOR

Plerocercoidoza (liguloza) este o metacestodoză produsă de larva plerocercoidă a speciilor din genurile *Ligula* şi *Digramma* (*Plerocercoides ligulae)*, care afectează numeroase specii de peşti (ciprinide, gobiide, cobitide), caracterizată clinic prin stare de slăbire, distensie abdominală şi uneori eviscerație.

Etiologie. *Plerocercoides ligulae* este forma larvară a cestodului *Ligula intestinalis* care parazitează în intestinul subțire al păsărilor ihtiofage. Plerocercoidul are corpul alungit, cu dimensiuni de 5-40 x 0,5-1,0 cm şi segmentație indistinctă. Se aseamănă morfologic cu cestodul adult însă organele genitale sunt incomplet dezvoltate. Strobila prezintă pe fața ventrală un silon cu două linii paralele, longitudinale, dispuse în zona mediană. Este o larvă de tip pseudochistic.

Ciclul biologic este heteroxen. Gazdele definitive–palmipede domestice şi sălbatice – elimină prin fecale, în mediul acvatic, ouă de paraziți din care eclozionează coracidium-ul. Acesta pătrunde în crustacee din genul *Cyclops* şi *Diaptomus*, prima gazdă intermediară, unde se transformă în stadiul de procercoid. Crustaceele infestate sunt ingerate de către peştii de apă dulce: crap, lin, ştiucă, roşioară, a doua gazdă intermediară, în care se vor forma plerocercoizii localizați în cavitatea abdominală. Păsările se infestează prin consumul peştilor parazitați sau cu plerocercoizi liberi din apă

Clinic, se observă starea de slăbire avansată a peştilor bolnavi, dificultate la înot; peştii înoată lent şi cu atitudini anormale ale corpului. Abdomenul este mărit, distensionat. Datorită presiunii exercitate de către larve în cavitatea abdominală, se produce perforarea peretelui abdominal lăsând să se vadă segmente din corpul larvelor care atârnă în exterior (**fig. 3.18.**). Peştele poate fi parazitat de un numărul variabil de plerocercoizi (1-17 exemplare), reprezentând circa o treime din greutatea corporală. Se înregistrează întârzieri în creştere şi dezvoltare, iar peştii mor prin epuizare.

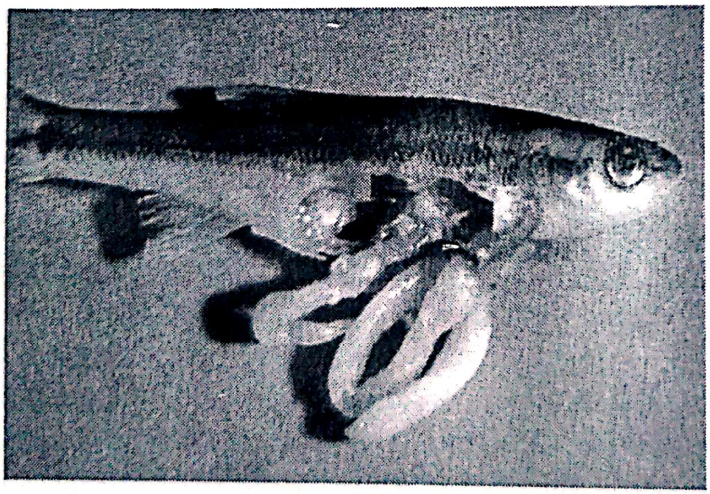


Fig. 3.18. Peşte infestat cu *Plerocercoides ligulae*

Scanned with OKEN Scanner

Morfopatologic. La deschiderea abdomenului se constată lichid ascitic, emacierea musculaturii, reducerea în volum a viscerelor şi larvele plerocercoide cu modificările produse de acestea: peritonită exsudativă, degenerescenţă hepatică şi focare necrotice pe ficat, hipotrofii ale gonadelor, hipotrofie şi atrofie musculară.

Tratamentul nu este cunoscut.

Profilaxia prevede măsuri generale, prin care să se limiteze numărul de păsări ihtiofage, dehelmintizarea periodică a palmipedelor domestice şi distrugerea elementelor parazitare din fecale, după dehelmintizare, prelucrarea termică corespunzătoare a peştelui pescuit din bazine cunoscute ca endemice, sau a peştelui bolnav.

3.10. PLEROCERCOIDOZA MUSCULARĂ A PEŞTELUI

Plerocercoidoza este o metacestodoză care afectează ţesutul muscular la peştii de apă dulce produsă de plerocercoidul speciei *Diphyllobothrium latum* care parazitează ca adult, în intestinul subţire la om, carnivore, porc şi păsări piscivore. Este o zoonoză gravă care se transmite prin consumul de peşte crud sau insuficient tratat termic.

Etiologie. Plerocercoidul este stadiul infestant al speciilor din genul *Diphyllobothrium* care se dezvoltă în ţesutul muscular al peştilor de apă dulce sub forma unor structuri de culoare albicioasă cu dimensiuni de 12 x 4-6 mm. Sursa de paraziţi este reprezentată de gazdele definitive: om, câine, vulpe, urs, porc, păsări piscivore parazitate, care elimină prin fecale ouă de cestod.

Oul conţine un embrion hexacant care se dezvoltă şi eclozionează în mediul acvatic sub formă de coracidium. Coracidium-ul are forma rotundă şi peretele prevăzut cu numeroşi cili care îi asigură mobilitatea. Este consumat de către crustaceele copepode, prima gazdă intermediară, în corpul cărora se transformă în stadiul de procercoid.

Crustaceele copepode sunt consumate de către peştii de apă dulce, în corpul cărora procercoidul se transformă în plerocercoid, stadiul infestant pentru gazdele definitive.

După ingestia peştelui parazitat în intestinul subţire al gazdelor definitive se dezvoltă cestodul adult într-un timp variabil de la 45 de zile la două luni. Leziunile musculare se decelează greu întrucât plerocercoizii se aseamănă cu musculatura peştelui.

Diagnosticul se stabileşte *intra vitam*, când leziunile sunt dispuse superficial sub formă de pseudopustule. În acest caz se incizează pseudopustula şi se identifică morfologic plerocercoidul ca formaţiune alungită albicioasă.

Prognosticul vital este benign, social este foarte grav, constituind sursă pentru infestarea omului.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia acestei parazitoze se face prin aplicarea metodelor de prevenire a infestării umane prin fierberea saramurarea sau congelarea peştelui. Saramurarea se face timp de 5 zile, sărarea uscată se face timp de 7-8 zile iar congelarea la -6°C timp de 7 zile distruge paraziţii.

Tetrarhynchidoza este produsă de specii de cestode din familia Tetrarhynchidae, ord Trypanorhyncha, ce parazitează la peştii selacieni. În ciclul lor biologic stadiul de plerocercoid se dezvoltă în ţesutul muscular la peştii marini, în special la morun. Plerocercoizii se localizează în cavitatea abdominală şi mai rar în ţesutul muscular.

Parazitoza se caracterizează prin apariţia unor noduli de culoare neagră care conţin plerocercoizi, de unde şi denumirea de „măzărichea" sau „cisticercoza morunului". În fapt este o pseudocisticercoză.

3.11. TETRATIRIDOZA

Tetratiridoza este produsă de metacestodul *Tetrathyridium*, care afectează păsările, rozătoarele şi mai rar, canidele, exprimată clinic prin ascită şi pneumonie. Este forma larvară a speciei *Mesocestoides lineatus*, care parazitează ca adult în intestinul subţire la câine şi pisică. La noi în ţară parazitoza este mai rar semnalată.

Etiologie. *Tetrathyridium spp.* este o formă larvară cu aspect alungit, oval (4 cm), de culoare albicioasă şi cu scolex invaginat. Se observă şi forme granuloase de 1-3 mm, cu aspect chistic.

Carnivorele, gazde definitive elimină prin fecale proglote de *M. lineatus* din care, după dezintegrare, sunt eliberate ouăle. Acestea sunt consumate de către acarienii oribatizi din genul *Trichoribates*, prima gazdă intermediară, în corpul cărora se dezvoltă larva cysticercoidă.

Acarienii sunt ingeraţi de către păsări, rozătoare sau carnivore, a doua gazdă intermediară, în corpul cărora se eliberează larva cysticercoidă care se fixează pe seroasa peritoneală sau pleurală, transformându-se în stadiul de *Tetrathyridium*.

Clinic, metacestodoza poate evolua la câine sub formă de ascită.

Diagnosticul se precizează la examenul necropsic, prin evidenţierea formelor chistice, impunând diferenţierea de ascite sau pleurezii cu etiologie diferită.

Scanned with OKEN Scanner

ÎNCADRAREA TAXONOMICĂ A NEMATODELOR

Tabelul 4.1.

INCRENGĂTURA (PHYLUM) NEMATHELMINTHES
CLASA NEMATODA

Subclasa	Ordinul	Familia	Genul
SECERNENTEA	Rhabditida	Rhabditidae	*Rhabditis, Pelodera*
		Strongyloididae	*Strongyloides*
		Cephalobidae	*Micronema, Turbatrix*
	Strongylida	Dictyocaulidae	*Dictyocaulus*
		Protostrongylidae	*Protostrongylus, Muellerius, Cystocaulus, Capreocaulus, Neostrongylus, Spiculocaulus, Elaphostrongylus, Parelaphostrongylus, Bicaulus, Pneumostrongylus*
		Metastrongylidae	*Metastrongylus*
		Crenosomatidae	*Crenosoma, Paracrenosoma*
		Filaroididae	*Filaroides, Oslerus, Parafilaroides*
		Angyostrongylidae	*Angyostrongylus, Aelurostrongylus*
		Syngamidae	*Syngamus, Cyathostoma*
		Trichostrongylidae	*Ostertagia, Marshallagia, Grosspicullagia, Skrjabinagia, Spiculopteragia, Haemonchus, Nematodirus, Cooperia, Mecistocirus, Trichostrongylus, Hyostrongylus, Graphidium, Obeliscoides, Teladorsagia*
		Amidostomidae	*Amidostomum, Epomidiostomum*
		Ollulanidae	*Ollulanus*
		Strongylidae	*Strongylus, Triodontophorus*
		Trichonematidae	*Trichonema, Cylicocyclus*
		Chabertiidae	*Chabertia, Oesophagostomum*
		Ancylostomatidae	*Ancylostoma, Uncinaria, Bunostomum, Stephanurus, Necator*

Scanned with OKEN Scanner

	Ascaridida	**Ascaridae**	*Ascaris,Parascaris, Toxocara,Toxascaris, Ascaridia, Porrocaecum*
		Ascaridiidae	*Ascaridia*
		Anisakidae	*Anisakis,Paranisakis, Contracaecum, Cucullanus*
	Oxyurida	**Oxyuridae**	*Oxyuris,Enterobius, Passalurus, Skrjabinema*
		Cosmocercidae	*Probstmayria*
		Heterakidae	*Heterakis*
		Syphaciidae	*Syphacia, Aspiculuria*
	Spirurida	**Habronematidae**	*Habronema*
		Thelaziidae	*Thelazia*
		Gongylonematidae	*Gongylonema*
		Spirocercidae	*Spirocerca,Ascarops, Physocephalus, Simondsia, Streptopharagus*
		Gnathostomatidae	*Gnathostoma*
		Acuariidae	*Acuaria,Echinuria, Dispharinx*
		Physalopteridae	*Physaloptera, Streptocara,*
		Tetrameridae	*Tetrameres*
		Dracunculidae	*Dracunculus*
		Spiruridae	*Spirura, Protospirura*
	Filariida	**Filariidae**	*Parafilaria, Stephanofilaria*
		Onchocercidae	*Onchocerca,Setaria, Dirofilaria, Dipetalonema, Loa, Wuchereria, Brugia, Eleophora*
ADENOPHOREA	**Enoplida**	**Trichinellidae**	*Trichinella*
		Trichocephalidae (Trichuridae)	*Trichocephalus (Trichuris)*
		Capilariidae	*Capillaria*
		Dioctophymatidae	*Dioctophyme,Histrichis, Eustrongylides*

ÎNCRENGĂTURA (PHYLUM) ACANTHOCEPHALA

Subclasa	Ordinul	Familia	Genul
	Archiacanthocephala	**Oligacanthorhynchidae**	*Macracanthorhynchus*
	Palaecanthocephala	**Echinorhynchidae**	*Acanthocphalus*
		Polimorphydae	*Polimorphus, Filicollis*

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

NEMATODOZE

Nematodozele sunt parazitoze produse de specii din încrengătura Nemathelminthes, clasa Nematoda, subclasa Secernentea, ordinele: Rhabditida, Strongylida, Ascarida, Oxyurida, Spirurida, Filariida şi subclasa Adenophorea, cu ordinul Enoplida, care afectează mamiferele şi păsările prin localizarea în ţesuturi şi organe. Se exprimă clinic şi anatomo-patologic prin simptome şi modificări variate, condiţionate de factori intrinseci şi extrinseci subiectului parazitat. Pentru facilitarea studiului, nematodozele sunt structurate în funţie de încadrarea taxonomică şi segmentele organice afectate de speciile de paraziţi.

4.1. RHABDITIDOZE

Rhabditidozele sunt nematodoze determinate de specii din ordinul Rhabditida, familia Rhabditidae cu genurile *Rhabditis, Pelodera,* familia Strongiloididae cu genul *Strongyloides* şi familia Cephalobidae cu genurile *Micronema* şi *Turbatrix*, care afectează mamiferele şi pasările. Dintre rhabditidoze mai cunoscută este strongiloidoza.

4.1.1. STRONGILOIDOZA

Strongiloidoza este o nematodoză produsă de specii din genul *Strongyloides*, care afectează tineretul mamifer şi aviar întreţinut în condiţii precare, caracterizată clinic prin afecţiuni cutanate, pulmonare şi digestive. Parazitoza este răspândită pe tot globul fiind condiţionată de temperatură şi umiditate. Evoluează pe păşunile cu umiditate ridicată şi bogate în substanţe organice, iar în stabulaţie boala apare indiferent de anotimp, condiţionată de igiena deficitară, aglomerarea animalelor, existenţa purtătorilor şi eliminatorilor de paraziţi. La om, strongiloidoza are incidenţa crescută îndeosebi, în regiunile geografice cu climă caldă.

Etiologie. Nematodele din genul *Strongyloides* fac parte din familia *Strongyloididae*, ordinul *Rhabditida.* În cadrul speciilor există alternanţa de generaţii, în care nematodele duc viaţă parazită sau viaţă liberă. Parazitează

femelele partenogenetice şi stadiile larvare. Corpul nematodelor este egal calibrat, esofagul este lung şi de tip strongiloid la femela partenogenetică şi de tip rhabditoid (cu bulb şi aparat valvular) la nematodele adulte, libere. Femela măsoară 2-9 x 0,5-0,9 mm. Extremitatea caudală este rotunjită, digitiformă, cu orificiul genital situat în partea posterioară a corpului **(fig. 4.1.)**.

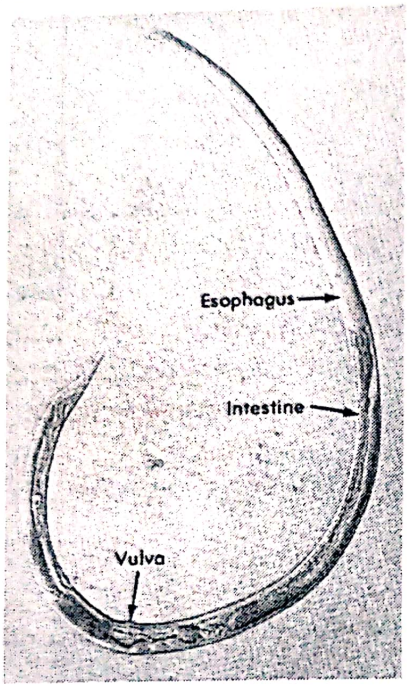


Fig. 4.1. *Strongyloides stercoralis*: femelă parazită (Georgi şi col., 1990).

Ovarul este dublu, rulat în jurul intestinului sub formă de anse. Este ovovivipară; oul este elipsoid (40-60 x 25-30 µm), cu coajă subţire şi conţine o larvă în momentul pontei **(fig. 4.2.)**. Masculul nu paraziteză. Are corpul de dimensiuni reduse, prevăzut la extremitatea caudală cu doi spiculi egali. Speciile implicate în etiologia strongiloidozei sunt numeroase:

Strongyloides papillosus (femela măsoară 4-6-x 0,6 mm) parazitează în intestinul subţire la oaie, capră, taurine, rumegătoare sălbatice şi uneori la iepure;

Strongyloides ransomi, măsoară 3-4 x 0,5-0,6 mm; parazitează în intestinul subţire la porc;

Strongyloides westeri măsoară 8-9 x 0,8-0,9 mm; parazitează în intestinul subţire la cal, măgar şi rareori la porc, oaie şi capră;

Strongyloides stercoralis măsoară 2,2-2,5 x 0,3-0,4 mm; parazitează în intestinul subţire la om şi carnivore (câine, pisică şi vulpe);

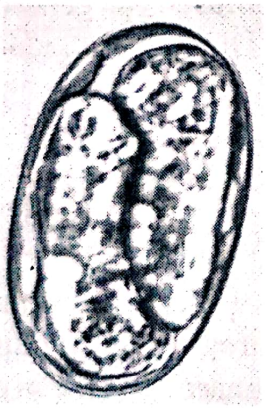


Fig. 4.2. *Strongyloides westeri*: ou embrionat în momentul pontei (Urquhart şi col., 1987)

Strongyloides fuelleborni parazitează la primate şi om în Asia şi Africa;

Strongyloides cebus parazitează la primate în America

Strongyloides planiceps parazitează la pisică;

Strongyloides ratti, S. venezuelensis parazitează la şobolan;

Strongyloides myopatami parazitează la nutrie;

Strongyloides martis parazitează la nurcă;

Strongyloides avium, Strongyloides oswaldoi parazitează în cecumuri la găină şi curcă.

Ciclul biologic este unic, prin alternanţa generaţiilor parazite cu generaţii libere în mediul extern. La specia *Strongyloides fuelleborni,* există o alternanţă regulată de generaţii. Femelele partenogenetice depun ouă embrionate care sunt eliminate în mediul exterior odată cu materiile fecale. La specia *Strongyloides stercoralis*, ecloziunea larvei de

Scanned with OKEN Scanner

stadiul întâi are loc în timpul tranzitului digestiv, astfel că în materiile fecale la om şi la câine se vor găsi larve L_1 (rhabditoide).

În mediul ambiant larvele L_1 vor urma două direcţii de dezvoltare, în funcţie de condiţiile de climă, temperatura având un rol decisiv:

- *dezvoltarea directă* se realizează atunci când în mediul exterior umiditatea este ridicată iar temperatura oscilează până la 20°C şi constă în năpârliri succesive (L_1, L_2, L_3) până la stadiul infestant L_3. Pătrunse într-o gazdă receptivă aceste larve după câteva zile se vor transforma prin năpârliri succesive în femele partenogenetice;

- *dezvoltarea indirectă* are loc în condiţii de temperatură crescută peste 20°C şi vizează populaţii de larve diferite genetic. Larvele L_1 rhabditoide se pot dezvolta diferenţiat în masculi şi femele libere care trăiesc pe sol. După fecundare aceste femele depun ouă embrionate. Din vor ecloziona larve L_1, care, prin năpârliri succesive, se vor transforma în larve strongiloide L_3 cu capacitate infestantă.

Femela partenogenetică depune două tipuri de ouă: ouă haploide din care se vor forma masculi liberi şi ouă diploide din care se vor forma larve infestante, sau femele libere. Infestarea gazdelor se face transcutanat, digestiv, transplacentar şi pe cale galactoforă.

În infestaţia *transcutanată*, L_3 pătrund activ prin piele şi migrează pe cale limfatică, sistem sanguin, vena cavă, cordul drept, pulmoni, unde năpârlesc şi trec în L_4, ajung în trahee, faringe şi după deglutiţie ajung în intestin, unde năpârlesc şi se transformă în femele partenogenetice, în decurs de patru zile.

În infestaţia pe cale *digestivă*, L_3 traversează mucoasa bucală sau esofagiană evitând sucul gastric care le-ar distruge, şi pe cale circulatorie ajung în pulmoni, trahee, faringe şi după deglutiţie ajung în intestin. Infestaţia pe cale *transplacentară* este rară, fiind semnalată la scroafă.

Infestaţia pe calea *galactogenă* se face prin mobilizarea larvelor L_3 stocate în muşchi sau în ţesutul adipos, adiacent glandei mamare, trecerea acestora în colostru (*S. ransomi*) şi în lapte (*S. westeri*) la femele după parturiţie, infestând nou-născuţii: purcei, mânji, miei, şobolani. La iapă larvele persistă în lapte post partum timp de şase săptămâni.

La specia *S. stercoralis* se menţionează şi un ciclul biologic endogen care permite dezvoltarea completă de la ou la ou, în intestin. Acesta constă în transformarea larvelor de stadiul întâi, în L_2 şi apoi în L_3, care pot continua dezvoltarea intestinală, sau iniţiază o migraţie pulmonară cu obţinerea unei noi generaţii de adulţi în intestin şi infestaţii masive la om. Perioada prepatentă este variabilă, de 9-20 de zile; longevitatea femelelor parazite este de 3-4 luni.

Epidemiologie. Strongiloidoza afectează animalele crescute atât în adăpost, cât şi la păşune, având incidenţă foarte mare la tineret şi caracter contagios. Apare în toate anotimpurile la animalele crescute în adăposturi neigienice, suprapopulate şi cu aşternut umed. Pe păşunile cu umiditate ridicată şi bogate în materii organice, boala evoluează vara, fiind frecventă şi în zonele de deal şi munte.

Scanned with OKEN Scanner

Sursa de paraziţi este constituită din animalele bolnave clinic şi subclinic, purtătorii şi eliminatorii de paraziţi şi de ustensilele, aşternutul, obiectele din adăposturi contaminate cu larve L_3. În perioada de primăvară-toamnă, elementele invazionale sunt abundente ca urmare a dezvoltării exogene directe şi larg diseminate. Rezistenţa paraziţilor în mediul extern este apreciată ca fiind redusă: de 5-8 zile la adulţi şi de 18 zile la stadiile larvare.

Factorii de climă au efect limitativ asupra numărului de ouă şi populaţiilor de larve. Oul expus la uscăciune moare, radiaţiile solare distrug stadiile larvare în câteva ore. Larvele nu sunt rezistente la temperaturi scăzute: la 5°C rezistă 48 de ore. În timpul iernii, temperatura de -8°C asociată cu umiditate minimă determină sterilizarea păşunilor, distrugând formele invazionale. În acest caz, primăvara păşunile pot fi considerate fără risc de contaminare pentru strongiloidoză. Biosterilizarea gunoiului timp de 2-3 luni determină moartea ouălor şi larvelor de *Strongyloides*.

Receptivitatea animalelor faţă de boală este influenţată de vârstă, tineretul este cel mai sensibil datorită lipsei anticorpilor protectori; sex, masculii sunt mai receptivi decât femelele; starea de întreţinere şi sănătate, statusul hormonal, apropierea perioadei de parturiţie a gazdelor activează ponta femelelor partenogenetice, patogenitatea suşei, doza infestantă etc.

Infestarea gazdelor se realizează mai frecvent, pe cale digestivă şi transcutanată, vara la păşune şi tot timpul anului, în adăposturi neigienice.

Patogeneză. Puterea patogenă este exercitată de stadiile larvare şi de adulţi. Larvele acţionează traumatic, iritativ, odată cu pătrunderea activă în piele şi în mucoasa bucală, faringiană sau esofagiană precum şi în timpul migraţiei prin ţesuturi. În migraţia pulmonară larvele acţionează traumatic în momentul trecerii din vasele sanguine către alveole, generând leziuni hemoragice. Larvele au acţiune toxică prin produşii eliminaţi generând stări febrile, inflamaţii şi modificări hematologice.

Acţiunea inoculatoare a larvelor constă în formarea unor căi de acces pentru specia *Bacteroides nodosus* responsabilă de pododermatita infecţioasă, odată cu pătrunderea prin piele şi infestarea animalelor receptive.

De asemenea, larvele colonizează uterul gestant provocând avort la ovine. Pot avea rol antigenic, determinând apariţia imunităţii prin producerea de anticorpi protectori la tineretul trecut prin boală. În reinfestări larvele induc fenomene alergice.

Femelele partenogenetice acţionează traumatic şi iritativ prin stabilirea în criptele glandulare ale intestinului subţire. Determină inflamaţie catarală, hemoragii de intensităţi variabile, leziuni ulcerative, favorizând apariţia enterobacteriozelor şi virozelor la animale în prima lună de viaţă. Produşii toxici eliminaţi în lumenul intestinal, contribuie la agravarea sindromului de maldigestie şi malabsorbţie.

Imunitate. Antigenii larvari induc apariţia anticorpilor precipitanţi, alergizanţi cu rol protector care determină apariţia rezistenţei la reifestările

Scanned with OKEN Scanner

gazdei. La porci s-a folosit un vaccin format din larve infestante atenuate, prin care s-a obţinut o imunitate protectoare puternică, indusă de antigenii de metabolism ai larvelor.

Clinic, strongiloidaza se exprimă prin tulburări cutanate, pulmonare şi digestive, condiţionate de intensitatea infestaţiei, vârsta subiectului afectat, sezonul în care se desfăşoară infestaţia, patogenitatea suşei, existenţa reinfestărilor. Simptomele sunt declanşate de o doză infestantă care variază de la o specie de gazdă la alta.

Modificările cutanate apar pe zonele corporale cu piele fină, situate pe faţa ventrală a abdomenului sau decubital, caracterizate prin leziuni papulo-pruriginoase, depilaţii şi prurit. Manifestările sunt efemere, cu toate că, larvele rămân cantonate în piele mai multe zile. Simptomele pulmonare pot trece neobservate, sau apar manifestări de pneumonie şi bronşită în infestaţii masive.

Simptomele digestive se caracterizează prin descărcări diareice de fecale fluide cu mult mucus, de culoare gălbuie sau negricioasă, urât mirositoare. Evoluţia sindromului digestiv prezintă particularităţi în funcţie de gazda receptivă, fiind urmat de deshidratare, enteroragii, cu sfârşit letal. Când infestarea subiectului s-a făcut transplacentar sau prin colostru şi lapte, manifestările digestive au caracter acut.

Paraclinic, se recomandă examenele coproscopice, ovoscopice prin metode de flotaţie sau larvoscopice prin care se evidenţiază ouă embrionate, caracteristice sau larvele de stadiul întâi. Examinarea modificărilor cutanate nu elucidează agentul etiologic datorită numeroşilor factori care intervin.

Serologic, la animale infestate au fost decelaţi anticorpi, prin testul de imunofluorescenţă indirectă,

Morfopatologic, se constată leziuni cutanate discrete sau sub formă de dermatite, papule, hemoragii ale ţesutului conjunctiv subcutanat, observabile la animalele cu pielea fină. Pulmonii prezintă peteşii, echimoze, infiltraţia edematoasă a septurilor alveolare, infiltrat inflamator în care predomină eozinofilele. Atât leziunile cutanate cât şi cele pulmonare au caracter efemer, inconstant.

În intestinul subţire leziunile au caracter permanent, dominate de enterita catarală acută, ulceraţii în duoden, hemoragii în jejun, granuloame organizate în jurul femelelor adulte, formate din macrofage, plasmocite, eozinofile şi fibroblaste. Nematodele moarte sunt încapsulate. În timp, granuloamele sunt eliminate în lumenul intestinal datorită proceselor de vindecare şi regenerare.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice: afectarea nou-născuţilor în primele săptămâni de viaţă, condiţiile precare de viaţă, clinic: diareea mucoidă, hemoragică, rebelă la tratamentul cu antibiotice, semnele cutanate. Se confirmă paraclinic, coproscopic sau prin examinarea raclatului cutanat şi evidenţierea larvelor.

Scanned with OKEN Scanner

Prin examenul necropsic se identifică nematodele în intestinul subțire prin examinarea sub lupă, sau a raclatului intestinal. Se pot examina prin metoda Baermann fragmente de pulmoni, cu evidențierea larvelor din migrație.

Diagnosticul diferențial se face față de eimerioză, criptosporidioză, helmintoze intestinale, enterite virale, salmoneloză, colibaciloză, pneumonii specifice sau nespecifice, dermatite alergice, râie, eczeme etc., pentru evoluțiile formelor combinate ale strongiloidozei.

Prognosticul vital este favorabil spre rezervat, când apar complicații bacteriene sau virale. Economic este grav, parazitoza influențând negativ creşterea şi dezvoltarea corporală la tineretul afectat.

Tratamentul se face cu antihelmintice, în funcție de gazda receptivă.

La rumegătoare se administrează pe cale digestivă cu rezultate bune, următoarele preparate medicamentoase:

- Mebendazol, 15 mg/kg corp;
- Thiabendazol, 100 mg/kg corp;
- Levamisol, 7,5-10 mg/kg corp.

La cabaline se administrează pe cale digestivă:

- Oxibendazol, 10 mg/kg corp;
- Cambendazol, 20-40 mg/kg corp;
- Fenbendazol, 1,5 mg/kg corp,
- Ivermectine, 0,2 mg/kg corp, pe cale orală.

La suine, se folosesc antihelminticele:

- Albendazol, 7,5 mg/kg corp, omogenizat în hrană;
- Avermectine (Dectomax, Ivomec), 0,3 mg/kg corp, subcutanat;
- Fenbendazol, 5 mg/kg, în hrană, timp de două zile;
- Cambendazol, 20-40 mg/kg corp;
- Levamisol, 10 mg/kg corp, în hrană.

La câine se administrează:

- Avermectine, 0,2 mg/kg, subcutant;
- Levamisol, 5-10 mg/kg corp, administrat pe cale orală.

Formele cutanate ale strongiloidozei se tratează prin aplicarea locală de unguente ce conține un antihelmintic în concentrație de 1-2%, la care se adaugă antibiotice şi antimicotice. Aplicarea unguentului se face concomitent cu terapia antihelmintică pe cale orală.

Profilaxia se bazează pe respectarea şi aplicarea riguroasă a măsurilor de igienă în adăposturi şi o alimentație corespunzătoare, în funcție de vârstă, sexm stare fiziologică. Îmbunătățirea condițiilor de microclimat din adăposturi: aşternutul să fie curat şi uscat, dejecțiile să fie îndepărtate în timp util, efectuarea curățeniei mecanice, a decontaminărilo periodice şi dehelmintizărilor periodice. Sistemul modern de creştere a tineretului prin metode care să întrerupă ciclul biologic al parazitului (cuşti, baterii, tronsoane) conduc la sistarea şi asanarea bolii. Măsurile de profilaxie vizează şi personalul îngrijitor sau de specialitate care lucrează în canise sau cei care practică vânătoarea.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

4.2. STRONGILOZE

Strongilozele sunt nematodoze produse de specii din ordinul Strongylida care afectează aparatul respirator şi digestiv al mamiferelor şi păsărilor.

4.2.1. STRONGILOZELE APARATULUI RESPIRATOR

Nematodozele aparatului respirator sunt parazitoze care afectează traheea, arborele bronhic şi ţesutul pulmonar la mamifere şi păsări, exprimate clinic prin sindrom respirator, stare de slăbire, diminuarea producţiilor şi morfopatologic, prin modificări circulatorii de intensitate variabilă, inflamaţii, necroze şi formaţiuni granulomatoase dispuse, în special, în lobii diafragmatici. Obişnuit, evoluează cronic, în sezonul rece. Cele mai cunoscute dintre nematodozele pulmonare sunt: dictiocauloza, protostrongilozele, metastrongiloza, crenosomoza, singamoza, ciathostomoza etc.

4.2.1.1. DICTIOCAULOZA

Dictiocauloza este o traheobronşită produsă de specii ale genului *Dictyocaulus*, exprimată clinic prin simptome de tuse, dispnee, crize asfixice, slăbire, diminuarea producţiilor, iar anatomopatologic prin leziuni de traheită şi bronşită. Evoluează acut la tineret în perioada verii şi cronic la animalele adulte în sezonul rece. Afectează ovinele, taurinele şi mai rar, cabalinele.

4.2.1.1.1. DICTIOCAULOZA OILOR

Dictiocauloza oilor cunoscută sub denumirea „bronhopneumonie verminoasă" este o geohelmintoză sezonieră, cosmopolită, produsă de specia *Dictyocaulus filaria*, care parazitează în trahee şi bifurcaţia marilor bronhii la oi şi capre. Clinic se caracterizează prin sindrom respirator grav, obstrucţie bronşică, bronşită, slăbire, diminuarea producţiilor şi morbiditate ridicată, iar morfopatologic, prin leziuni de traheobronşită, focare de bronhopneumonie cronică. Evoluează asociat cu protostrongiloza cunoscută sub numele de „strongiloză pulmonară".

Etiologie. *Dictyocaulus filaria* are corpul filiform, de culoare albicioasă. Masculul măsoară 20-80 mm x 0,4 mm cu bursa caudală mică, prevăzută cu spiculi scurţi, groşi, arcuiţi şi de culoare brună (**fig. 4.3.**). Femela măsoară 40-120 x 0,5 mm şi are extremitatea caudală dreaptă, rotunjită. Orificiul genital se deschide aproape

de jumătatea corpului. Este ovovivipară; oul este elipsoid, cu coaja subţire şi embrionat în momentul pontei. Adulţii se hrănesc cu mucus şi exsudat. În bronhii, eclozionează larva de stadiul întâi (L_1) care măsoară 500-580 x 25 µm.

Corpul este cilindric, de culoare gri-negricioasă imprimată de către granulaţiile nutritive intestinale. În partea anterioară a corpului are un buton cefalic iar extremitatea caudală este scurtă, conică; extremităţile sunt transparente. Larva păstrează cuticula de năpârlire **(fig. 4.4.)**.

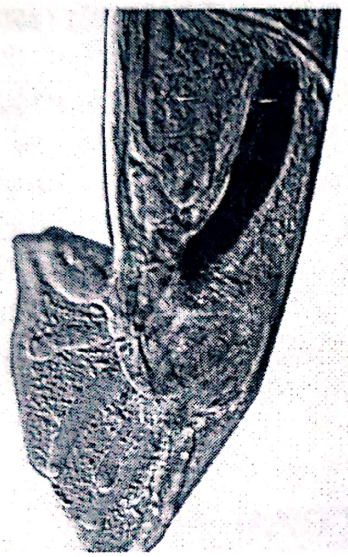


Fig. 4.3. ***Dictyocaulus filaria.*** Mascul: extremitatea caudală cu spiculi şi bursa caudală (Georgi şi col., 1990)

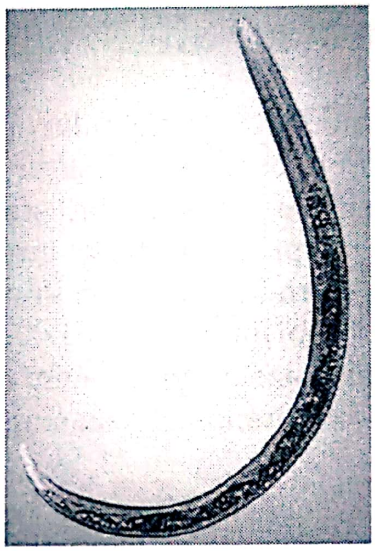


Fig. 4.4. ***Dictyocaulus filaria.*** Larvă de stadiul I (Georgi, şi col., 1990)

Dictyocaulus filaria parazitează în trahee, bronhii mari şi mijlocii, la ovine, caprine şi marmotă.

Ciclul biologic este monoxen **(fig. 4.5.)**. La animalele bolnave sau purtătoare de paraziţi, ecloziunea larvelor (L_1) are loc în lumenul traheobronşic. Prin deglutiţie, odată cu mucusul bronşic, larvele ajung în tubul digestiv şi prin fecale, în mediul extern. În condiţii optime de temperatură (22-24°C) umiditate şi oxigen, larvele cresc şi se dezvoltă. După una sau două săptămâni, la temperatura de 10-12°C se produc două năpârliri succesive şi larvele ajung la stadiul infestant (L_3), păstrând cuticula de năpârlire.

Larvele infestante au hidrotropism; în apele de suprafaţă supravieţuiesc şi iarna. Pe păşune, larvele părăsesc fecalele şi migrează orizontal pe suprafaţa păşunabilă şi vertical, pe firele de vegetaţie. Gazdele receptive se infestează pe cale orală prin consumul vegetaţiei contaminate cu L_3. Ajunse în intestin, larvele trec prin mucoasa intestinală şi pe cale limfatică migrează spre pulmoni ajungând în trahee, într-o perioadă de 1-10 zile de la infestare. În timpul iernii larvele intrapulmonare intră în hipobioză în stadiul L_4. Longevitatea paraziţilor este de până la doi ani. Perioada prepatentă este de 28-30 de zile.

Scanned with OKEN Scanner

Epidemiologie. Dictiocauloza are caracter sezonier, afectând mieii şi iezii din iunie până în octombrie, iar animalele adulte, oi şi capre, din octombrie până în ianuarie-februarie. Extensivitatea infestaţiei şi intensivitatea parazitării sunt influenţate de zona geografică, factorii de climă şi de subiectul gazdă. Parazitoza apare la turmele care păşunează pe suprafeţe cu umiditate ridicată şi regim pluviometric abundent. De asemenea, rasa, vârsta şi starea de întreţinere a gazdei influenţează parametrii de evoluţie a bolii în efectiv.

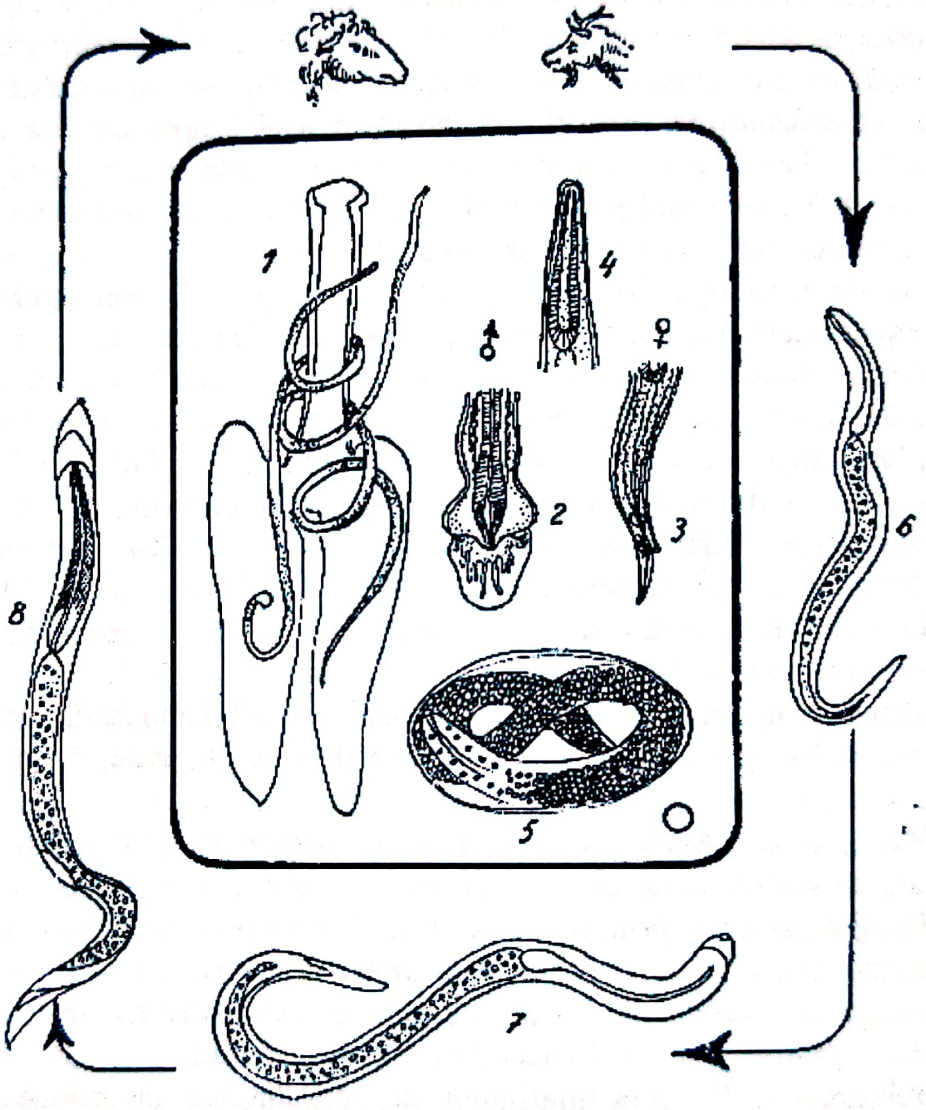


Fig. 4.5. Ciclul biologic al speciei *Dictyocaulus filaria* (Niculescu, 1975)
1. Pulmoni parazitaţi proveniţi de la ovine, caprine, 2. mascul, extremitatea caudală, 3. femelă, extremitatea caudală, 4. extremitatea anterioară, 5. ou embrionat, 6. larva L_1, 7. larva L_2, 8. larva L_3, infestantă pentru gazda receptivă.

Sursele de paraziţi sunt reprezentate de către animalele bolnave clinic şi subclinic care poluează parazitar mediul şi de către păşunea contaminată cu populaţiile de larve, contribuind la perenizarea bolii într-o zonă geografică.

Scanned with OKEN Scanner

Primăvara, contaminarea păşunii este moderată, în anii secetoşi se reduce în timpul verii şi creşte la începutul toamnei. În timpul verii luncile din apropierea cursurilor mici de apă constituie zone cu risc major de contaminare datorită aglomerării turmelor de animale şi concentrării unui număr mare de elemente preinvazionale.

Răspândirea larvelor pe păşune este asigurată prin deplasarea gazdelor în timpul hrănirii, transhumanţa turmelor parazitate şi nedehelmintizate, apele din ploi şi alţi factori biotici şi abiotici cu o contribuţie importantă.

În apele de suprafaţă larvele infestante supravieţuiesc 30-90 de zile, însă în apă la adâncimea de 10-15 cm mor în 3-5 zile. Pe păşune, în timpul verii, la 28°C şi umiditate scăzută, larvele rezistă 13-21 de zile până la 1-3 luni, însă în populaţii reduse. Temperaturile scăzute din sezonul rece au efect letal asupra larvelor reducându-le densitatea. Dacă larvele sunt incluse în fecale şi protejate de un strat de zăpadă, acestea rezistă şi la -40°C, ajungând până primăvara. Soluţiile decontaminante ca: fenol 3%, formol 1%, clorura de var, au efect letal asupra larvelor.

Infestarea animalelor se face pe cale digestivă prin ingestia larvelor infestante (L_3) odată cu vegetaţia atât la păşune cât şi în adăpost.

Receptivitatea animalelor faţă de infestaţie este condiţionată de vârsta gazdelor, starea de întreţinere, sezon. Mieii şi tineretul până la un an sunt foarte sensibili, exprimând evoluţii enzootice din luna iunie. Oile adulte sunt mai rezistente, dar cele din rasele perfecţionate Merinos şi Karakul sunt sensibile.

Starea de întreţinere şi evoluţia asociată a altor afecţiuni măresc sensibilitatea faţă de dictiocauloză a oilor în timpul iernii. În perioada stabulaţiei larvele mor datorită amoniacului eliberat de dejecţii şi riscul de infestare a oilor este redus.

Caprele sunt mai rar afectate de boală datorită modului caracteristic de hrănire, preferând partea superioară a vegetaţiei acolo unde, în mod obişnuit, larvele nu ajung.

Patogeneză. Agresiunea paraziţilor asupra structurilor pulmonare se exercită atât în stadiul larvar cât şi în stadiul de adulţi.

Pasajul larvelor prin mucoasa intestinală spre capilarele limfatice este urmat de microtraume şi hemoragii care induc manifestări enterice mai mult sau mai puţin grave. Implicarea florei microbiene locale contribuie la complicarea tulburărilor digestive generate în această fază patogenetică.

Filtrarea limfei prin limfonodurile mezenterice determină reţinerea şi moartea unui mare număr de larve în migraţie. Asupra limfonodurilor se exercită acţiune inflamatoare, traumatică, infiltrativă. Migraţia larvelor (L_4, L_5) în ţesutul pulmonar determină traumatizarea şi ruperea pereţilor alveolari, mici hemoragii, perturbarea schimburilor de oxigen şi bioxid de carbon, inflitraţie eozinofilică şi edematoasă perialveolară.

Eozinofilia durează până la 15 zile fiind detectabilă în sângele periferic. Asocierea florei microbiene pulmonare complică evoluţia parazitozei. Reinfestările pot genera fenomene pulmonare alergice cu evoluţie gravă.

Scanned with OKEN Scanner

Nematodele adulte îşi exercită agresiune prin mecanisme traumatice, iritative, spoliatoare care se răsfrâng atât asupra aparatului respirator cât şi asupra întregului organism. Iritaţiile exercitate asupra mucoasei traheobroşice de către nematodele aglomerate sub formă de ghemuri mobile sunt urmate de hipersecreţie de mucus, obliterarea bronhiilor cu diametru mic şi în consecinţă, atelectazie şi emfizem pulmonar cu dispnee şi accese de sufocaţie.

Nematodele împreună cu secreţiile şi excreţiile lor, prezente în spaţiul traheobronşic, vor determina inflamaţia catarală a mucoasei şi traumatizarea acesteia. În perioada pontei femelelor, ouăle embrionate şi larvele ajung şi în alveole determinând reacţia de corp străin. Aceasta constă în formarea granuloamelor alcătuite din eozinofile, macrofage, celule gigante şi resturi necrozate cu aspect purulent.

Toxinele eliberate prin moartea nematodelor au efect citotoxic asupra permeabilităţii vasculare grăbind apariţia bronhopneumoniei, edemului pulmonar sau iniţiază pneumopatiile cu substrat alergic. La subiecţii aflaţi la prima infestaţie mecanismele de agresiune ale paraziţilor sunt mai greu contracarate şi astfel evoluţia bolii este mai gravă. La animalele tinere cu reinfestări domină sindromul alergic astmatiform foarte grav. Larvele din reinfestări exercită un efect inhibitor asupra elementelor preimaginale pulmonare, inducând inflamaţia acută, bronhospasm şi edem pulmonar.

Imunitate. În dictiocauloză, imunitatea are caracter nesteril, de tip premuniţie, fiind întreţinută prin reinfestări cu număr redus de larve L_3. Perioada imunităţii este condiţionată de factori multipli şi variaţi, oscilând între 6-24 luni.

Organismul reacţionează la infestaţie prin componentele umorală şi celulară. Imunitatea umorală este asigurată prin producerea anticorpilor precipitanţi, inhibitori ai dezvoltării larvare (fixatori de complement), care apar la 7-30 zile după infestaţie şi persistă câteva luni. În acest caz serul animlelor vaccinate sau trecute prin boală are efect protector; animalele serumizate cu acest ser pot suporta doze letale de larve infestante.

Imunitatea celulară se exercită asupra larvelor în migraţie fiind distruse la trecerea prin barierele naturale reprezentate de mucoasă intestinală, limfonoduri, vase limfatice sau alveole pulmonare, unde intervin eozinofilele prin granuloamele eozinofilice şi celulele gigante.

Clinic. Manifestările clinice apar după 30-40 de zile de la infestare, evoluând acut la miei şi cronic la oile adulte.

Evoluţia *acută* debutează vara (iunie-iulie), la miei şi iezi, la 10-15 zile de la infestare, cu hipertermie 40-41°C şi alterarea stării generale. Iniţial apare diaree pasageră şi polidipsie cu o durată de 2-3 zile, urmată de tuse uscată, care în timp, devine chintoasă, grasă. Accesele de tuse sunt mai frecvente dimineaţa sau după un efort provocat, precum şi la schimbări bruşte de temperatură.

Respiraţia este dispneică, jetajul este mucos, bilateral, abundent, cu intensitate diferită şi mai frecvent dimineaţa. Secreţiile se usucă pe marginile orificiilor nazale transformându-se în cruste care obstruează lumenul narinelor determinând jenă în

Scanned with OKEN Scanner

respiraţie. La ascultaţie se percep raluri uscate şi ulterior umede. Respiraţia devine tahipneică, dureroasă. Apetitul scade, animalele slăbesc, devin anemice, cu pierderi de lână. Se înregistrează mortalitate ridicată în rândul mielor bolnavi.

Evoluţia *cronică* apare la oile adulte în perioada septembrie-octombrie şi se manifestă clinic în timpul iernii. Durează o perioadă de câteva săpătămâni sau luni, afectând animalele cu stare de întreţinere precară, care sfârşesc adesea prin moarte. Animalele bolnave au jetajul bilateral, abundent, de culoare verzuie, sau cu aspect purulent (**fig. 4.6.**), tusea cronică, chintoasă, grasă, cu deglutirea secreţiilor şi nematodelor. Lâna devine uscată, casantă, iar calitatea firului este modificată. Uneori apar edeme palpebrale şi pectorale. Oile masiv infestate sucombă în urma unui efort deosebit. Oile cu stare bună de întreţinere se redresează clinic, dar rămân purtătoare de parziţi.

Fig. 4.6. Dictiocauloză cronică, aspecte clinice: jetaj bilateral (original).

Paraclinic. Examenele coproscopice relevă prezenţa larvelor L_1 în fecalele animalelor bolnave sau purtătoare de paraziţi. Se efectuează examenele larvoscopice ale fecalelor, folosind metodele Baermann sau Vajda.

Examenul sângelui sub formă de frotiu colorat prin metoda MGG şi analiza formulei leucocitare evidenţiază eozinofilia de 20%.

Experimental s-a folosit imunodiagnosticul, prin care s-au evidenţiat anticorpi fluorescenţi apăruţi la 14 zile de la infestaţie. *D. filaria* conţine antigenii reactivi în tubul digestiv şi în aparatul reproducător; s-a mai încercat intradermoreacţia şi serologic, reacţia de fixare a complementului.

Morfopatologic. Animalele moarte apar cu slăbire avansată, caşexie şi sindrom de anemie. Examenul organelor reliefează modificări variabile: în intestin, enterită cu hemoragii punctiforme şi noduli cenuşii diseminaţi în mucoasă. Nodulii

Scanned with OKEN Scanner

conţin larve moarte, încapsulate. Limfonodurile mezenterice sunt mărite în volum, edematiate. Pe secţiune se observă inflamaţie acută şi numeroşi noduli, similari celor din mucoasa intestinală. La oile adulte cu imunitate dezvoltată nodulii sunt mult mai numeroşi ca la alte categorii de vârstă. La oile bătrâne limfonodurile sunt mult hipertrofiate, cu focare multiple de calcificare, dispuse sub capsulă şi în ţesutul limfoid.

În pulmoni se constată fenomene inflamatorii acute, cu focare de pneumonie interstiţială serohemoragică. În migraţia lor, larvele provoacă hemoragii septale, epitelizarea alveolelor, infiltraţii celulare cu macrofage, plasmocite, leucocite, eozinofile, celule gigante. Pe zona marginală a lobilor diafragmatici se observă bronşectazii, zone cu emfizem pulmonar cronic, zone cu atelectazie mărginite de emfizem vicariant, pneumonie lobară.

În trahee şi bronhii, la locul de parazitare se observă leziuni de traheobronşită catarală cronică, procese infiltrative şi hipertrofice ale epiteliului bronhial, cu excrescenţe adenomatoase, reacţie peribronhială şi o mare cantitate de mucus de culoare verzuie cu striuri de sânge, în care se găsesc nematodele adulte.

Diagnosticul se suspicionează clinic datorită sindromului respirator, stării de slăbire, pierderilor de lână. Paraclinic, se confirmă prin examenul larvoscopic şi evidenţierea larvelor L_1, iar necropsic, prin leziunile traheobronşice, pulmonare şi identificarea morfologică a nematodelor.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de protostrongiloză, muelerioză, hidatidoză pulmonară la adulte, bronhopneumonii bacteriene, virale sau cu altă etiologie.

Prognosticul vital este favorabil spre rezervat, în funcţie de starea de întreţinere şi alimentaţie, vârstă şi doza infestantă. Prognosticul economic este grav, datorită pierderilor prin mortalitate şi diminuarea producţiilor specifice.

Tratamentul constă în administrarea orală sau injectabilă a preparatelor medicamentoase cu eficacitate maximă:

- Albendazol, în doză de 5-7mg/kg corp, pe cale orală;
- Ivomec, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutan, la pliul cozii;
- Cevamec, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutan, la pliul cozii;
- Levamisol, în doză de 7,5 mg/kg corp, subcutan, la pliul cozii.

Profilaxia *sanitară* vizează respectarea şi aplicarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie specifice fiecărei categorii de vârstă şi stare fiziologică, prin care să se asigure bunăstarea animalelor. Profilaxia *medicală* constă în aplicarea dehelmintizărilor profilactice de două ori pe an la toate oile de la vârsta de 3-4 luni, toamna după intrarea la stabulaţie şi primăvara înainte de ieşirea la păşune.

La mieii crescuţi în zona de şes se administrează un tratament în perioada iunie-iulie, iar la mieii crescuţi în zona montană, în perioada iulie-august. Asigurarea brichetelor de sare în asociere cu un antihelmintic favorizează debarasarea animalelor de paraziţi în timpul păşunatului. Vaccinarea mieilor cu preparate pe bază de larve L_3 iradiate, în doze variate de 500-1000 larve/animal, asigură o protecţie de 95%. Vaccinarea se face primăvara la miei în vârstă de 40-50 de zile cu repetare la 30 de zile.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.1.1.2. DICTIOCAULOZA TAURINELOR

Dictiocauloza taurinelor este o geohelmintoză cu evoluţie acută sau cronică produsă de specia *Dictyocaulus viviparus,* care se localizează în trahee, bronhiile mari şi medii la taurine, bubaline, cervide, camelide şi muflon. Se exprimă clinic prin sindrom respirator, iar morfopatologic prin leziuni de traheobronşită şi bronhopneumonie. Boala are caracter enzootic şi se manifestă la sfârşitul verii şi toamna, afectând îndeosebi, tineretul aflat la primul sezon de păşunat.

Etiologie. *Dictyocaulus viviparus* are corpul alungit, filiform şi de culoare albă. Masculul măsoară 40 x 0,3-0,5 mm are bursa caudală mică, nelobată; ramura coastei dorsale este trilobată, spiculii sunt scurţi şi groşi. Femela măsoară 60-80 x 0,5-0,7 mm, are extremitatea caudală scurtă şi ascuţită. Orificiul genital este dispus în partea posterioară a corpului. Este ovovivipară; depune ouă embrionate în momentul pontei. Larva de stadiul întâi măsoară 390-450 x 25 µm, iar celulele intestinale conţin numeroase granule de culoare gri-negricioasă. Se localizează în trahee, bronhiile mari şi medii, la taurine, bubaline, cerb, muflon, cămilă, hrănindu-se cu mucus şi exsudat traheobronşic.

Ciclul biologic este monoxen. După acuplare în arborele traheobronşic, femelele depun ouă embrionate, din care eclozionează larvele de stadiul întâi. Acestea sunt antrenate prin căile aerofore de către secreţiile bronşice până în faringe, apoi deglutite şi eliminate pe cale digestivă în mediul extern. Odată cu larvele, prin tranzitul intestinal, mai sunt antrenate ouă din care larvele eclozionează în segmentul intestinal. Uneori şi prin jetaj se pot elimina ouă şi larve.

În mediul extern larvele necesită condiţii climatice favorabile pentru a se dezvolta. Astfel, la temperatura de 25°C, umiditate crescută şi oxigen, larvele trec prin două năpârliri succesive şi două stadii de dezvoltare, ajungând la stadiul L_3, infestant. Dezvoltarea în mediul extern este influenţată de oscilaţia factorilor de mediu, în special de temperatură, fiind cuprinsă între 5-6- 25 de zile. La valori aflate sub 4°C şi peste 35°C larvele nu se pot dezvolta.

Larvele au tropisme pentru anumite condiţii de viaţă. Preferă păşuni cu umiditate crescută şi cu ape stagnante de mică adâncime, aerate. În timpul nopţii şi în zilele ploioase urcă pe firele de iarbă până la 20 cm, mărindu-şi şansele de a fi consumate de o gazdă receptivă şi de a continua dezvoltarea endogenă. În timpul zilei, datorită tropismului negativ pentru lumină, coboară până la baza firelor de vegetaţie, fiind consumate de speciile gazdă care păşunează până la coletul vegetal.

Scanned with OKEN Scanner

Infestarea animalelor se face prin consumul vegetaţiei şi apei poluate cu larve infestante. În intestin, larvele pierd cuticula stadiului trei, trec bariera intestinală şi abordează sistemul limfatic ajungând în limfonodurile mezenterice după 3-8 zile de la infestare. Larvele suferă o nouă năpârlire, trecând în stadiul L_4. Pe cale limfatică, larvele ajung în cord şi apoi pe cale hematogenă migrează spre pulmoni unde ajung după 5-10 zile. Larvele L_4 suferă ultima năpârlire, trec în L_5 şi se diferenţiază sexual.

Din ţesutul pulmonar traversează peretele alveolar şi se stabilesc în bronhiile medii, bronhiile mari şi în trahee transformându-se în adulţi. Perioada prepatentă este de 21-42 zile. Valorile maxime ale eliminărilor de elemente invazionale sunt înregistrate la 35 de zile de la infestare, apoi diminuă.

Longevitatea nematodelor este apreciată la peste 6 luni. În sezonul rece larvele intră în stare de hipobioză şi îşi reiau dezvoltarea la începutul primăverii ca populaţii reziduale de larve infestante, asigurând infestarea animalelor care au ieşit la păşunatul timpuriu.

Epidemiologie. Dictiocauloza este o nematodoză cu evoluţie endemică. În verile călduroase şi cu precipitaţii abundente poate evolua şi epidemic.Sursele de paraziţi sunt reprezentate de larvele reziduale de pe păşune pentru animalele care păşunează în prima parte a sezonului de păşunat, precum şi de către animalele bolnave clinic şi subclinic care elimină larve L_1 poluând păşunea. De asemenea, tineretul taurin aflat în al doilea an de păşunat şi rumegătoarele sălbatice contribuie substanţial la poluarea păşunii cu larve L_1.

Rezistenţa larvelor infestante în mediul extern este deosebit de ridicată. În sezonul rece larvele intră în hipobioză şi trec prin temperaturile scăzute din timpul iernii, consevându-şi capacitatea infestantă. La 1°C rezistă timp de 8 luni. În sezonul cald, la temperatura de 25°C, larvele infestante supravieţuiesc în mediul umed peste 4 luni. În condiţii de uscăciune şi căldură, trăiesc 6 zile şi numai o zi la temperaturi de 36°C.

Riscul mare de infestare a animalelor este noaptea şi dimineaţa şi scade în timpul zilei. Oscilaţiile termice ca îngheţ-dezgheţ sau secetă prelungită contribuie la sterilizarea în mare parte a păşunilor. Rămân însă zone cu umiditate crescută în timpul verii sau stratul de zăpadă în timpul iernii care asigură protecţia populaţiilor de larve reziduale. La taurine, episoadele clinice apar obişnuit la sfârşitul verii şi toamna iar în unele cazuri şi iarna.

Receptivitatea maximă faţă de această parazitoză o prezintă tineretul taurin în vârstă de 6-24 de luni, condiţionată şi de starea precară de întreţinere, alimentaţie deficitară, suprapunerea altor afecţiuni, suprapopulare, stări imunodepresive.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneză. Mecanismele de producere a bolii sunt condiţionate de gradul infestaţiei, vârstă şi starea de întreţinere a animalelor. Pătrunderea larvelor prin bariera intestinală către sistemul limfatic determină traumatizarea acesteia, generând inflamaţii, fenomene alergice şi tulburări digestive cu caracter pasager.

În pulmoni, pasajul larvelor prin septurile alveolare, este însoţit de microhemoragii, traume şi rupturi ale pereţilor alveolari, cu eozinofilie alveolară şi perialveolară. Procesele inflamatorii se pot complica prin intervenţia germenilor microbieni. La animalele cu reinfestări se pot observa fenomene alergice.

Nematodele adulte acţionează mecanic prin aglomerarea sub formă de ghemuri în trahee. Datorită mobilităţii continue, nematodel induc iritaţia şi inflamaţia mucoasei traheobronşice cu hipersecreţie de mucus şi obstruarea bronhiilor medii. Consecinţele acestor acţiuni se exprimă prin atelectazie, emfizem, dispnee şi accese de sufocaţie.

În alveole, larvele L_1 eclozionate şi ouăle embrionate aspirate induc reacţia de corp străin cu apariţia granuloamelor parazitare. Acestea au centru necrotic format dintr-o masă purulentă urmat de o zonă infiltrativă cu eozinofile, macrofage şi celule gigante.

Acţiunea toxică este exercitată prin produşii de metabolism eliberaţi de către adulţi la locul de parazitare, cu efect asupra permeabilităţii vasculare. Toxinele amplifică bronhopneumonia, bronşectaziile edemul pulmonar şi fenomenele alergice. Sunt afectate schimburile de gaze şi apar fenomene de hipoxie tisulară.

La tineretul cu reinfestări sindromul alergic, astmatiform este mult mai grav. În reinfestări larvele sunt mult mai agresive generând inflamaţie acută bronhospasm şi edem pulmonar. De asemenea, aceste larve exercită un efect inhibitor asupra dezvoltării formelor preimaginale (ouă, larve) deja existente în spaţiul pulmonar inducînd stări alergice grave.

Imunitate este de tip nesteril, premuniţie, întreţinută prin reinfestări periodice cu un număr redus de larve. Perioada imunitară este variabilă de la 6-8 la 24 luni fiind influenţată de numeroşi factori endogeni şi exogeni.

Imunitatea este mediată celular şi umoral. Imunitatea mediată celular acţionează asupra larvelor la trecerea principalelor bariere organice, respectiv, mucoasa intestinală, limfonodurile mezenterice şi septurile alveolare, prin intervenţia eozinofilelor şi a celulelor gigante, cu reţinerea şi moartea multor larve.

Imunitatea umorală intervine prin formarea de anticorpi precipitanţi, fixatori de complement sau cu efect inhibitor asupra dezvoltării larvare, care apar la 2-3 săptămâni de la infestare şi durează câteva luni. Tratarea unor viţei cu ser provenit de la animale trecute prin boală sau vaccinate conferă protecţie acestora la infestări, viţeii putând

Scanned with OKEN Scanner

suporta ingestia unor doze letale de larve infestante fără să se îmbolnăvească.

Clinic. Dictiocauloza apare la viţei în vârstă de 6-8 luni şi se manifestă prin simptome respiratorii cu evoluţie acută sau cronică. În infestaţiile masive dobândite în timp scurt, se observă diaree cu fecale brune sau negricioase, polidipsie, apetit modificat. Aceste semne sunt trecătoare sau se pot complica cu flora bacteriană de asociaţie.

Evoluţia acută apare în reinfestările tineretului taurin şi se caracterizează prin sindrom pulmonar cu evoluţie dramatică. Apar crize astmatiforme, respiraţia este dispneică cu mişcările respiratorii superficiale, accelerate şi zgomotoase. Tusea la început este spasmodică apoi se diminuează. La percuţia toracelui se constată submatitate. La ascultaţie sunt prezente raluri crepitante umede.

Jetajul este spumos, abundent, continuu. Animalele sunt febrile şi datorită insuficienţei respiratorii îşi lărgesc baza de susţinere prin adoptarea poziţiei ortopneice a corpului. Faciesul este speriat, crizele de asfixie gravă se repetă şi animalele sfârşesc prin moarte după câteva ore de evoluţie.

Evoluţia acută mai poate fi declanşată la animalele infestate masiv la care au intervenit procese septice produse de flora microbiană. În acest caz se instalează starea febrilă şi bronhopneumonia iar jetajul este purulent. După o evoluţie de 10-15 zile animalele sfârşesc prin moarte sau dacă supravieţuiesc, trec printr-o lungă perioadă de convalescenţă spre forma cronică.

Forma cronică de evoluţie apare după 14-21 de zile de la infestare, manifestată prin tuse rară, uscată care ulterior devine grasă, chintoasă. În formele grave apar şi crize de asfixie. Laringele şi traheea sunt sensibile la presiune; provocarea tusei este contraindicată întrucât pot fi antrenate ghemuri de nematode care obstruează căile respiratorii cu efect sufocant, letal.

Respiraţia se modifică, devine superficială, tahipneică, zgomotoasă şi dispneică. Animalele ţin gura întredeschisă, capul întins orizontal, nările dilatate, jetajul este abundent, seromucos sau mucopurulent.

Apetitul este modificat, animalele prezintă inapetenţă, anorexie şi astfel slăbesc progresiv, se deplasează cu dificultate sau cad şi rămân în decubit. Ochii sunt afundaţi în orbite, părul este crescut, oripilat, respiraţia este dureroasă şi superficială.

La ascultaţie se percep raluri romflante, sibilante, subcrepitante, suflu tubar dispersate în zonele cu atelectazie. La percuţie se constată hipersonoritate. Starea de slăbire este avansată, pielea îşi pierde elasticitatea şi este aderentă la ţesut.

Fenomenele se agravează şi după 10-14 zile de evoluţie animalele sfârşesc prin moarte datorită asfixiei cauzată de obstruarea bronhiilor. În evoluţii cronice animalele mor în stare de caşexie.

Scanned with OKEN Scanner

Paraclinic, se fac examene coproscopice prin metode larvoscopice Baermann sau Vajda, cu evidenţierea larvelor de stadiul întâi; examenul citologic al secreţiilor expectorate, prin efectuarea de frotiu colorat prin metoda MGG, cu evidenţierea eozinofilelor ca element caracteristic. Metoda se recomandă la viţei reinfestaţi şi nu este operantă la viţeii aflaţi la primul sezon de păşunat.

Se recomandă testele serologice prin metodele ELISA, IFI, pentru depistarea anticorpilor, cu eficienţă după 4 săptămâni de la infestare.

Morfopatologic. Leziunile interesează aparatul respirator şi ţesuturile prin care au migrat stadiile larvare. Astfel, limfonodurile mezenterice sunt hipertrofiate, infiltrate, cu mici hemoragii. Examinarea la microscop a limfei din limfonoduri obţinută prin presarea ţesutului limfoid, relevă larvele aflate în migraţie.

Deschiderea arborelui traheobronşic evidenţiază nematodele adulte de culoare albicioasă aglomerate sub formă de ghemuri şi acoperite cu mucus abundent. Mucoasa traheobronşică este inflamată, infiltrată, edemaţiată.

Secreţiile traheobronşice pot avea caracter purulent. Lumenul bronhiilor medii este obstruat cu paraziţi care induc bronşectazie. Pulmonii sunt afectaţi îndeosebi, lobii diafragmatici unde se observă zone de pneumonie şi bronhopneumonie înconjurate de emfizem lobular sau emfizem subpleural. Este prezentă pneumonia cu membrane hialine. La subiecţii cu evoluţii acute şi complicaţii de tip alergic se observă edem pulmonar.

Histopatologic, sunt prezente infiltraţii cu eozinofile, macrofage, celule gigante. Apar membranele hialine, cu metaplazia epiteliului bronşic şi dispariţia cililor vibratili. Peribronşic se obesrvă hiperplazie tisulară.

Alveolele pulmonare sunt edemaţiate, cu peretele îngroşat, capilarele ectaziate şi conţin membrane hialine, ouă embrionate, larve. În jurul acestui conţinut se găsesc celule gigante implicate în procese de fagocitoză şi de lizare a larvelor. Asocierea florei bacteriene generează complicaţii care duc la epitelizare alveolară, alveolită proliferativă şi fibrozarea acestora.

Diagnosticul se suspicionaează în urma analizei datelor epidemiologice: debutul brusc al bolii la tineretul aflat la păşune în perioada verii şi toamna sau menţinut în adăposturi şi hrănit cu masă verde contaminată; clinic: sindromul pulmonar grav orientează diagnosticul; examenele larvoscopice confirmă parazitoza în perioada patentă, prin identificarea larvelor de stadiul întâi; necropsic este de certitudine prin identificarea morfologică a nematodelor în arborele traheo-bronşic.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de afecţiunile pulmonare produse de alte larve de nematode aflate în migraţie prin pulmoni, cum este cazul ascariozei, bonostomozei sau strongiloidozei, sau faţa de afecţiuni cu etiologie microbiană.

Prognosticul este rezervat atât vital, cât şi economic.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în administrarea preparatelor antihelmintice în asociere cu tratamentele simptomatice şi de susţinere generală.

Tratamentul specific se administrează la întreg efectivul de animale expus infestării. S-au obţinut rezultate deosebite prin folosirea următoarelor preparate:

- Febantel, 5-7,5 mg/kg greutate corporală, administrat pe cale orală;
- Albendazol, 5-7,5 mg/kg greutate corporală, administrat oral;
- Cambendazol, 30 mg/kg greutate corporală, administrat oral;
- Fenbendazol, 5 mg/kg greutate corporală, administrat pe cale orală;
- Avermectinele (Ivomec, Ivermectin, Doramectin), 0,2 mg/kg corp, administrate subcutan au eficacitate superioară. Utilizarea acestor preparate medicamentoase impun restricţii asupra consumului de carne sau lapte o perioadă variabilă de timp, precizată pe prospectul de utilizare al fiecărui medicament.

Administrarea antiheliminticelor sub formă de boluri cu eliberare întârziată este o metodă prin care se induce distrugerea larvelor digestive, asigurând protecţia pentru o perioadă relativ scurtă. Este costisitoare şi cu eficacitate moderată.

Aplicarea antihelminticelor fără discernământ medical contribuie la apariţia fenomenului de rezistenţă la paraziţi faţă de substanţa medicamentoasă, reducându-i eficacitatea.

Profilaxia *sanitară* vizează un complex de măsuri prin care să se evite infestarea tineretului taurin prin utilizarea unor suprafeţe păşunabile destinate numai tineretului, nepoluate anterior de către animalele adulte; asigurarea condiţiilor de igienă şi alimentaţie în concordanţă cu vârsta şi starea fiziologică a animalelor; amenajarea surselor de apă în cadrul taberelor de vară; rotaţia parcelelor de păşune după 7 zile de păşunat şi revenirea după 30-40 de zile, contribuind la diminuarea nivelului de infestaţie.

În timpul iernii se realizează, în mare măsură, sterilizarea păşunii datorită alternanţei fenomenelor de îngheţ-dezgheţ cu efect larvicid.

Profilaxia *medicală* se aplică în zonele endemice şi constă în aplicarea a două tratamente antihelmintice la tineretul taurin care a trecut printr-un sezon de păşunat, astfel: un tratament aplicat primăvara, cu două săptămâni înainte de ieşirea la păşune şi un tratament aplicat toamna, la două săptămâni după intrarea la stabulaţie. Fecalele şi aşternutul sunt adunate şi depozitate la platforma de gunoi pentru biosterilizare.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.1.1.3. DICTIOCAULOZA CABALINELOR

Dictiocauloza cabalinelor este o parazitoză pulmonară produsă de specia *Dictyocaulus arnfieldi* care se localizează în arborele bronşic la tineretul cabalin, manifestată clinic prin sindrom respirator. Evoluează sporadic, sezonier.

Etiologie *Dictyocaulus arnfieldi* are corpul filiform, de culoare albicioasă. Masculul măsoară 2,5-4 cm, are bursa caudală nelobată, iar coasta dorsală are un trunchi bazal şi două bifurcaţii. Spiculii sunt arcuiţi, de culoare brun-roşcată. Este prezent gubernaculum. Femela măsoară 4,5-7 cm şi are extremitatea caudală rotunjită. Este ovovivipară; ouăle sunt embrionate, cu peretele dublu. Larva de stadiul întâi este cilindrică şi măsoară 300-450 x 15-20 µm. Extremitatea cefalică este rotunjită, transparentă, esofagul este scurt. Corpul conţine numeroase granulaţii negricioase, cu aspect opac. Extremitatea caudală este îngustă, terminată printr-un apendice conic, transparent **(fig. 4.9.)**. Nematodele adulte parazitează în bronhii şi mai rar în trahee la cal, măgar şi catâr.

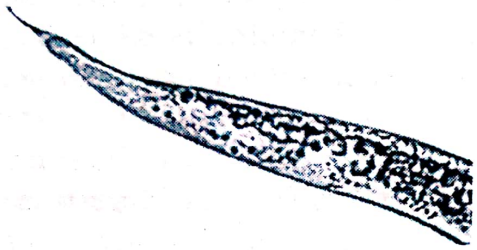


Fig. 4.9. ***Dictyocaulus arnfieldi.*** Larva L_1: extremitatea caudală (Urquhart şi col., 1987).

Ciclul biologic este monoxen. Larvele de stadiul întâi eclozionează fie în arborele bronşic, fie în timpul tranzitului intestinal sau în primele ore după eliminarea fecalelor pe păşune. În mediul extern, în condiţii optime de temperatură şi umiditate, larvele suferă două năpârliri succesive şi devin infestante în câteva zile.

Infestarea cabalinelor se face la păşune prin ingerarea larvelor L_3, odată cu hrana sau cu apa. Dezvoltarea endogenă a larvelor este similară celor din specia *D. viviparus*.

Perioada prepatentă este de 35-40 zile. Longevitatea paraziţilor la cal este apreciată a fi de un an iar la asini, depăşeşte doi ani.

Epidemiologie. Dictiocauloza apare sezonier, în special, toamna la măgari şi la mânji, cu receptivitate maximă. Sursa principală de poluare a păşunilor cu elemente invazionale o constituie asinii. Incidenţa infestaţiei la cal este relativ scăzută, fiind de 27%.

Clinic, manifestările definesc un sindrom bronhopulmonar, asemănător cu cel din dictiocauloza viţeilor.

Paraclinic se recomandă atât metoda de flotaţie Willis pentru evidenţierea ouălor embrionate eliminate prin fecale, cât şi metoda larvoscopică Baermann pentru evidenţierea larvelor de stadiul întâi, în cazul în care, acestea au eclozionat în timpul tranzitului digestiv.

Scanned with OKEN Scanner

Morfopatologic, se constată leziuni de bronşită catarală, focare de pneumonie şi bronhopneumonie mărginite de zone cu emfizem vicariant **(fig. 4.10.)**, obstrucţia bornhiilor medii cu paraziţi adulţi şi mucus abundent.

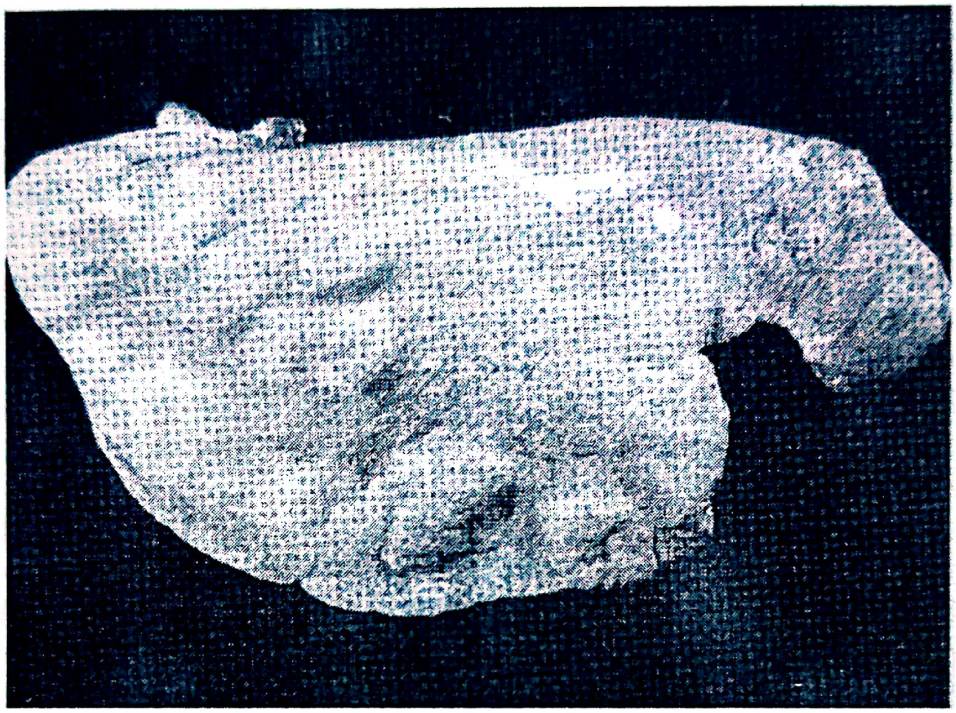


Fig. 4.10. Dictiocauloza calului.
Pe suprafaţa pulmonilor se observă focare de bronhopneumonie circumscrise, delimitate de emfizem vicariant, dispuse spre zona marginală a lobilor (Urquhart şi col. 1987)

Diagnosticul *intra vitam* este confirmat coproscopic.

Prognosticul este rezervat.

Tratamentul constă în administrarea preparatelor antihelmintice:

- Mebendazol, 15-20 mg/kg corp, per os, la măgar, de 4 zile consecutive;
- Fenbendazol, 10 mg/kg, per os, repetat la 3 săptămâni;
- Avermectine, 0,2 mg/kg, per os, ca electuar.

Profilaxia sanitară vizează aplicarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie prin care să se prevină infestarea tineretului cabalin.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.1.2. PROTOSTRONGILOZA OILOR ŞI CAPRELOR

Protostrongiloza este o biohelmintoză bronhopulmonară produsă de nematode din famila *Protostrongylidae*, care afectează rumegătoarele mici domestice şi sălbatice şi iepurii, caracterizată clinic prin simptome de bronşită cronică iar morfopatologic prin focare de bronhopneumonie însoţite de formaţiuni nodulare situate în lobii diafragmatici, subpleural şi în ţesutul pulmonar. Evoluează sezonier, adesea în asociere cu dictiocauloza.

Etiologie. Familia *Protostrongylidae* cuprinde genurile *Protostrongylus*, *Muellerius, Cystocaulus* care se localizează în bronhiile medii, bronhiile terminale şi alveolele pulmonare la oi, capre, muflon, capră neagră, cerb carpatin, căprioară etc. În genul *Protostrongylus* se încadrează speciile: *Protostrongylus rufescens, P. hobmaieri, P. brevispiculum, P. kocki*. Alături de aceste specii este citată şi specia *Spiculocaulus austriacus*.

Protostrongylus rufescens este un nematod care are corpul filiform, de culoare roşiatică, cu orificiul oral prevăzut cu 3 buze mici şi 4 papile. Masculul măsoară 22-46 mm x 170µm. Bursa caudală este mică, spiculii sunt cilindrici în jumătatea anterioară şi aplatizaţi în jumătatea posterioară **(fig. 4.11.)**. Femela măsoară 25-65 mm x 250µm. Orificiul genital este situat subterminal; extremitatea caudală este subconică. Este ovovivipară. Larva de stadiul întâi eclozionează în arborele bronşic. Este transparentă, măsoară 300-400 µm şi are un apendice caudal sub formă de spin **(fig. 4.12.)**.

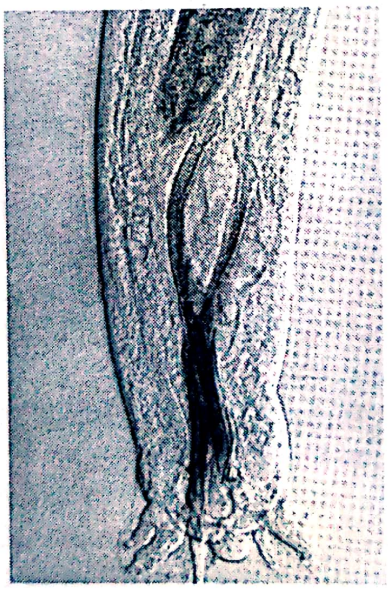


Fig. 4.11. ***Protostrongylus rufescens***. Mascul: bursa caudală (Georgi şi col. 1990).

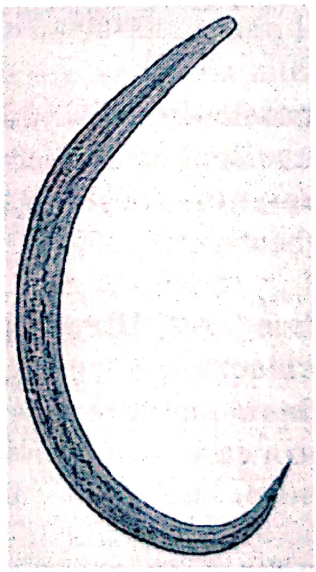


Fig. 4.12. ***Protostrongylus spp.*** Larva L_1 (Georgi şi col. 1990)

Scanned with OKEN Scanner

Specia parazitează în bronhii medii şi bronhiole la ovine şi caprine domestice şi sălbatice, fiind transmise de gasteropode terestre, gazdă intermediară, din genurile: *Cepea, Helicella, Succinea.*

Muellerius capillaris este un nematod care are corpul subţire, capilar. Orificul oral este înconjurat de 6 papile. Masculul măsoară 11-26 mm, iar extremitatea caudală este spiralată, cu bursa caudală atrofiată. Spiculii sunt egali (140-180 µm), recurbaţi, adesea, încrucişaţi. Femela măsoară 18-30 mm. Orificiul genital se găseşte lângă orificiul anal, situate la extremitatea caudală. Este ovovivipară, oul fiind nesegmentat în momentul pontei.

Larvele de stadiul întâi sunt transparente, cu partea anterioară rotunjită iar cea caudală este prevăzută cu un apendice caudal ondulat. Parazitează bronhiole şi în alveole pulmonare la oaie, capră, capră neagră muflon, transmise de gasteropode terestre, gazdă intermediară din genurile: *Arion, Cepea, Succinea şi Helicella.*

Cystocaulus ocreatus are corpul filiform, de culoare galben-roşiatică. Masculul măsoară 18-45 mm. Are bursa caudală redusă şi doi spiculi bifurcaţi distal. Femela măsoară 30-160 mm şi este de culoare galben-cafenie. Larva de stadiul întâi măsoară 480 x 25 µm şi este transparentă. Extremitatea caudală este uşor curbată, terminată cu un apendice ondulat şi un spin situat subterminal. Nematodele adulte parazitează în bronhiole terminale şi alveole, sub pleura viscerală, la oaie, capră, muflon şi căprioară, transmise de gasteropode din genurile: *Agiolimax, Cepea, Zebrina, Theba, Helicella*, gazdă intermediară.

Ciclul biologic este heteroxen **(fig. 4.13.)**. La animalele bolnave, ecloziunea larvelor L_1 are loc în pulmoni, ca larve rhabditoide. Larvele sunt deglutite odată cu mucusul bronşic şi pe cale digestivă sunt eliminate în mediul extern. (Se citează că larvele rhabditoide ar suferi o năpârlire în arborele respirator şi ar fi eliminate în mediul extern ca L_2). Aceste larve pătrund activ în piciorul melcilor unde se dezvoltă, năpârlesc şi ajung în stadiul L_3, infestant. În corpul gazdelor intermediare larvele supravieţuiesc până la doi ani, depăşind temperaturile din timpul iernii. Larvele infestante, uneori părăsesc corpul melcilor, păstrându-şi viabilitatea pe păşune.

Infestarea gazdelor se face pe cale digestivă prin consum de larve infestante preluate odată cu gazdele intermediare sau cu larve infestante eliberate pe păşune. În gazda definitivă, larvele părăsesc tubul digestiv prin peretele cecal sau colic şi pe cale limfatică (limfonoduri) ajung în pulmoni, după 48 de ore de la infestare. Longevitatea nematodelor este apreciată până la doi ani.

Epidemiologie. Protostrongiloza este o parazitoză cunoscută pe tot globul, produsă de una sau mai multe specii de protostrongili. Are o mare extindere fiind prezentă atât la animale crescute în zone de şes, cât şi la cele crescute în zone de deal sau de munte. Principala sursă de elemente parazitare sunt ovinele şi caprinele bolnave sau purtătoare, care elimină larve prin fecale dar şi prin colostru şi lapte timp de zece zile post partum. Rumegătoarele mici sălbatice: capra neagră, căprioara, cerbul carpatin, contribuie la diseminarea larvelor atât în mediul silvatic cât şi în mediul sinantrop prin utilizarea aceloraşi spaţii păşunabile.

Scanned with OKEN Scanner

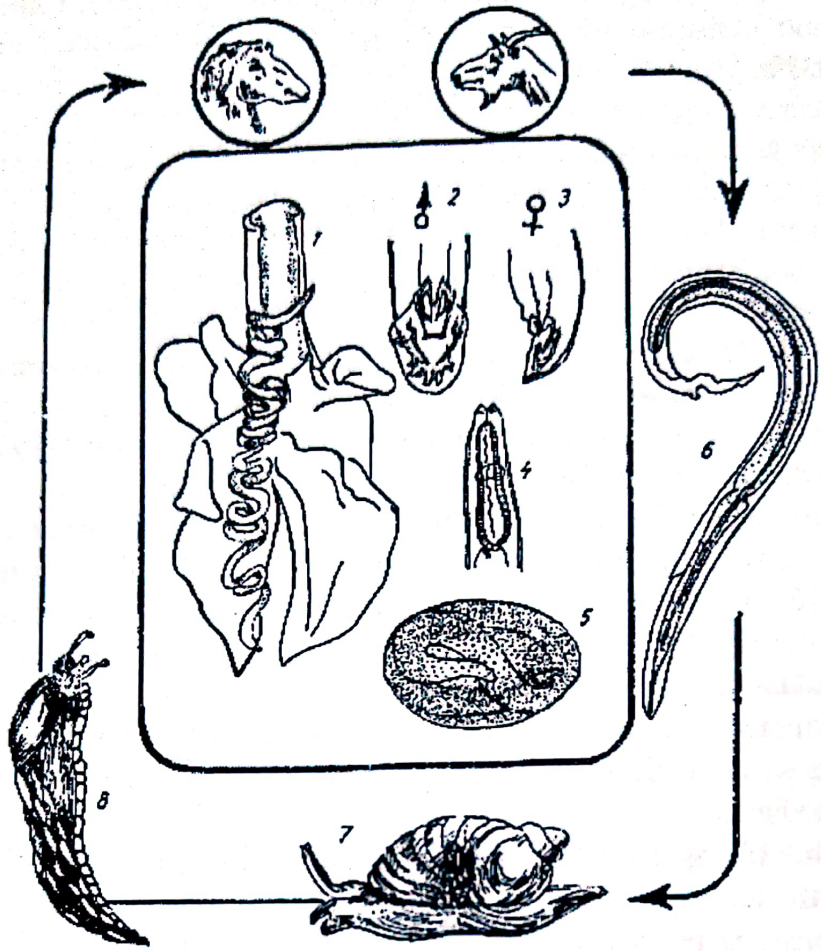


Fig. 4.13. Ciclul biologic al nematodele din fam. Protostrongylidae (Niculescu, 1975).

1. Pulmoni parazitaţi, 2. mascul, extremitatea caudală, 3. femelă, extremitatea caudală, 4. extremitatea anterioară, 5. ou embrionat, 6. larva de stadiul I, 7. 8, gasteropode cu şi fără cochilie-gazdă intermediară

Gazdele intermediare constituie sursă importantă de larve infestante pentru animalele receptive, ţinând cont de longevitatea mare, de 1-2 ani a acestora, prin care contribuie la perenizarea bolii într-o zonă geografică. Masivitatea infestaţiei unei turme este condiţionată de abundenţa populaţiei de gasteropode-gazdă intermediară, de pe păşune. Factorii de climă au un rol decisiv în reglarea acestor populaţii, favorizând sau limitând dezvoltarea gasteropodelor. Incidenţa maximă a bolii se înregistrează toamna şi iarna. În verile secetoase protostrongiloza se exprimă dominant faţă de dictiocauloză.

La miei, îmbolnăvirile apar în perioada iulie-august. Rezistenţa larvelor în mediul extern este deosebită. Larvele neinfestante rezistă pe păşune 3-4 luni la temperaturi moderate, iar la uscăciune, 3-4 săptămâni; la 10°C supravieţuiesc 3-5 zile, şi mor sub temperatura de 0°C. Infestarea gazdelor definitive are loc la păşune, prin consumul acidental al gazdelor intermediare sau cu larve infestante libere de pe vegetaţie.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul speciilor din genurile *Muellerius* şi *Protostrongylus*, se menţionează ca posibilă infestarea pe cale transplacentară sau prin consum de lapte şi colostru.

La oile întreţinute la păşune parazitoza este mai frecventă la animalele adulte, la care cunoaşte o extensivitate de 52-62,7% cu genul *Muellerius*, 26-61,3% cu genul *Protostrongylus* şi sporadică cu genul *Cystocaulus*, valorile fiind crescute în perioada iulie-octombrie. La miei se constată o extensivitate de 15% din efectiv. La capre se observă aspecte similare celor de la oi: extensivitate mare de 44-60% la adulte, de 14-30% la tineretul de un an şi sporadică la iezi.

Patogeneză. Puterea patogenă a paraziţilor este dată de acţiunea traumatică, mecanică-obstructivă şi iritativă a larvelor în migraţie exercitată asupra structurilor pulmonare. În zona de trecere prin peretele cecal şi colic către sistemul limfatic se formează noduli de reacţie în care se găsesc larve moarte. Nematodele adulte exercită asupra arborelui bronşic o acţiune multiplă: mecanică, iritativă, inflamatorie, determinând inflamaţii şi obstrucţii bronşiolare şi alveolare.

Clinic, boala evoluează cronic, asimptomatic. Infestaţiile uşoare nu se exprimă clinic. Infestaţiile masive declanşează apariţia manifestărilor clinice caracterizate prin tuse uscată, chintoasă, care devine grasă, dispnee şi jetaj seros în cantităţi reduse. La ascultaţia pulmonilor se percep raluri subcrepitante şi suflu tubar. Animalele au apetitul scăzut, sunt abătute şi slăbesc progresiv. Manifestările clinice apar preponderent toamna şi iarna. La animalele parazitate cu protostrongili suprapunerea infestaţiei cu specia *Dictyocaulus filaria* agravează şi complică evoluţia clinică.

Paraclinic. Examenul fecalelor prin metodele larvoscopice Baermann sau Vajda, evidenţiază larvele de stadiul întâi caracteristice speciilor din familia Protostrongylidae **(fig. 4.14.)**.

Fig. 4.14. Larve L_1 de Protostrongylidae (Davtian, cit. Niculescu, 1975)
1. *Protostrongylus kochi, 2. P. hobmaieri, 3. P. muraschkinzewi, 4. P. davtiani, 5. P. railleti, 6. Muellerius capillaris, 7. Cystocaulus nigrescens, 8. Bicaulus schulzi*

Xenodiagnosticul constă în examinarea gasteropodelor-gazdă intermediară pentru identificarea larvelor de protostrongili cantonate în piciorul acestora. Într-o placă Petri se recoltează 20-30 melci, se acoperă cu capacul şi se expun la soare 3-5

Scanned with OKEN Scanner

minute. În acest timp melcii devin imobili şi prin ataşarea la peretele plăcii, se permite observarea unor puncte negricioase în structura piciorului, ceea ce reprezintă larvele închistate de Protostrongylidae.

Morfopatologic. Leziunile sunt localizate în pulmoni şi se caracterizează prin microbronşită, pneumonie, focare de bronhopneumonie cronică dispuse în partea superioară a lobilor diafragmatici. Focarele au aspect de placarde poligonale cu diametrul de 1-4 cm care proemină pe suprafaţa pulmonilor.

Focarele recente sunt de culoare gri-lucioasă sau violacee, focarele mai vechi sunt cenuşiu-albicioase, delimitate de o zonă hemoragică. Pe secţiune focarul de bronhopneumonie are aspect piramidal cu baza dispusă subpleural; consistenţa este crescută, densificată. Se evidenţiază obstruarea bronhiilor mici cu nematode. Aceste leziuni apar în infestaţiile cu *Protostrongylus rufescens*.

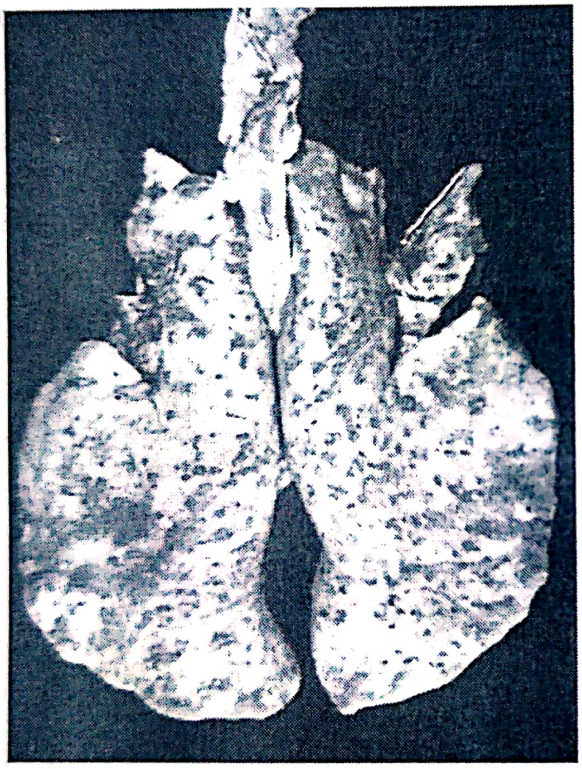


Fig. 4.15. Muelerioză: formaţiuni nodulare proeminente dispuse subpleural (Urquhart şi col. 1987).

În infestaţiile cu *Muellerius capillaris* leziunile pulmonare sunt caracterizate prin apariţia focarelor de incubaţie şi a formaţiunilor nodulare. Focarele de incubaţie sunt modificări pulmonare circumscrise, de culoare roz-violacee, induse de aglomerarea în alveole a ouălor embrionate şi larvelor de stadiul întâi, grupate în jurul cuplurilor de nematode adulte. Marginile focarelor sunt uşor denivelate concav faţă de suprafaţa pulmonară, fiind delimitate de zone cu emfizem alveolar. Răspândirea focarelor este condiţionată de numărul paraziţilor **(fig. 4.15.)**. Pe secţiune, consistenţa este crescută, cu aspect strălucitor. În timp, focarele se fibrozează. Nodulii pulmonari sunt diseminaţi pe marginea lobilor diafragmatici atât subpleural cât şi în ţesutul pulmonar. Au forma ovală sau rotundă, cu diametrul de 2-4 mm, de culoare cenuşie-gălbuie sau gri-negricioasă şi cu consistenţă crescută. Nodulii mai vechi sunt de culoare albicioasă, duri la palpare datorită proceselor de calcificare şi nu sunt enucleabili.

În infestaţiile cu *Cystocaulus ocreatus* au fost descrise focare hemoragice subpleurale de mărimi variabile, izolate sau confluate, iar în lumenul bronhiolelor din apropierea acestora au fost evidenţiate nematodele de culoare brună. De asemenea, au fost descrişi noduli subpleurali cu centrul necrotic care, prin secţionare, au eliberat câte un nematod adult.

Scanned with OKEN Scanner

Histopatologic, se observă bronşită, bronşiolită catarală cu hiperplazie şi metaplazie epitelială, hipertrofia stratului muscular, infiltraţie limfohistiocitară peribronşiolară cu apariţia manşoanelor peribronhiale. Se mai constată descuamarea pneumocitelor, hiperplazie alveolară, proliferare limfohistiocitară cu diferenţierea celulelor epitelioide şi apariţia celulelor gigante de tip Langhans, obstruarea alveolelor cu larve eclozionate, septuri alveolare infiltrate hemoragic, edematiate, rupte **(fig. 4.16.)**.

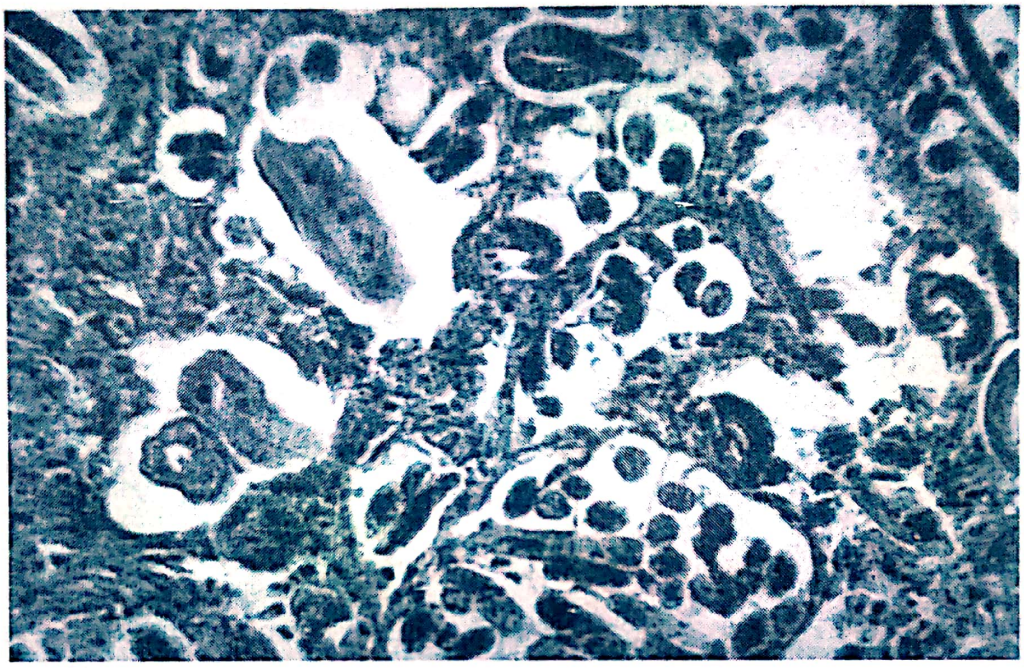


Fig. 4.16. Protostrongiloză, aspecte histopatologice.
Se observă alveole dilatate obstruate cu larve, septuri alveolare edematiate, infiltrate hemoragic, rupte. Col. HEA, oc. 10 x ob. 20 (original)

Diagnosticul clinic este greu de suspicionat. Paraclinic, se evidenţiază larvele de stadiul întâi prin metodele larvoscopice, sau prin xenodiagnostic, identificarea larvelor în peretele piciorului gasteropodelor. Examenul necropsic elucidează diagnosticul.

Prognosticul vital este favorabil în infestaţiile uşoare, simple şi rezervat în asocierea cu *D. filaria*. Prognosticul economic este rezervat.

Tratamentul constă în administrarea preparatelor antihelmintice pe cale orală sau injectabilă: Albendazol, în doză de 7,5 mg/kg corp, pe cale orală; Mebendazol, în doză de 5 mg/kg corp, pe cale orală, cu eficacitate bună; Ivomec, în doză de 0,2 mg/kg corp injectabil subcutan, Cevamec 1%, 1 ml/33 kg greutate corporală, subcutan, cu eficacitate de 100%.

Profilaxia *sanitară* constă în aplicarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie în unităţile de creştere a rumegătoarelor mici, atâ în sezonul de păşunat cât şi în perioada stabulaţiei. Combaterea gazdelor intermediare de pe păşune este imposibil de realizat. Poluarea păşunii se poate limita prin utilizarea brichetelor de sare în asociere cu un antihelmintic care are efect larvicid asupra larvelor ajunse în intestinul animalelor gazdă.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.1.3. METASTRONGILOZA PORCULUI

Metastrongiloza este o nematodoză pulmonară, produsă de specii din genul *Metastrongylus,* care parazitează în arborele bronşic la porcinele crescute în sistem extensiv, caracterizată clinic prin sindrom brohopulmonar şi evoluţie cronică. Parazitoza apare vara, cu incidenţă ridicată la tineretul porcin, condiţionată de prezenţa râmelor cu rol de gazdă intermediară.

Etiologie. Genul *Metastrongylus* cuprinde speciile *M. elongatus, M. pudendotectus, M. salmi* care se localizează în arborele bronşic, hrănindu-se cu mucus şi celule descuamate.

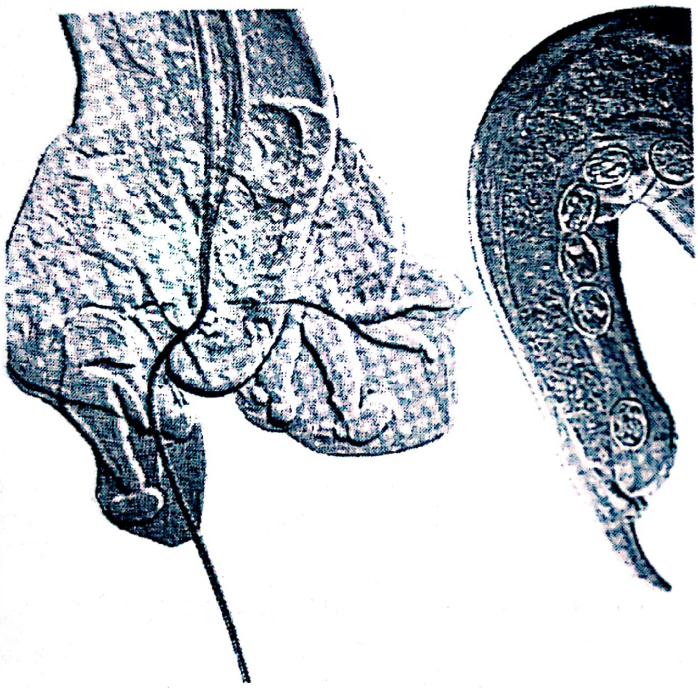


Fig. 4.17. ***Metastrongylus elongatus***:
mascul, extremitatea caudală.
4.18. Femelă, extremitatea caudală (Georgi şi col. 1990).

Metastrongylus elongatus are corpul alungit, filiform, de culoare albicioasă. Masculul măsoară 15-25 x 0,2 mm, bursa caudală este mică, spiculii au culoarea galbenă-maronie şi sunt foarte lungi (4-4,2 mm), terminaţi printr-un vârf sub formă de croşet. Spiculii au corpul format din două zone: una netedă şi una striată transversal **(fig. 4.17.)**. Femela măsoară 30-40 x 0,4 mm, are extremitatea caudală uşor curbată. Orificiul genital se deschide subterminal. Este ovovivipară **(fig. 4.18.)**.

Depune ouă embrionate de două tipuri: cu coajă groasă, netedă care se găsesc în spaţiul bronşic şi ouă cu coajă subţire şi mamelonată cu dimensiuni de 45x40 µm care sunt mai frecvente. Se localizează în bronhiile mici şi mijlocii la porc, mistreţ şi excepţional la oaie, bovine, caprine şi om.

Metastrongylus pudendotectus. Masculul măsoară 16-18 mm, are bursa caudală mai voluminoasă. Spiculii mai scurţi (1,2 mm), sunt striaţi numai pe jumătatea distală a corpului şi cu apexul sub formă de croşet dublu. Femela măsoară 22-35 x 0,4 mm, cu extremitatea caudală recurbată ventral. Orificiile genital şi anal se deschid alăturat, subterminal, fiind acoperite de o dilataţie veziculară, caracteristiă. Este ovovivipară şi depune ouă elipsoide embrionate.

Scanned with OKEN Scanner

Parazitează profund, în bronhiolele din zonele periferice ale lobilor pulmonari diafragmatici.

Metastrongylus salmi. Masculul măsoară 15-18 x 0,2 mm şi are bursa caudală mică cu lobii laterali prelungiţi spre partea posterioară. Spiculii sunt lungi de 2-3 mm. Femela măsoară 25-45 x 0,3 mm şi este ovovivipară. Parazitează în bronhiile mijlocii la porcine. Aceste specii sunt transmise de către râme din familia *Lumbricidae*, speciile *Lumbricus terestris, Helodrilus caliginosus etc,* care au rol de gazdă intermediară.

Ciclul biologic este heteroxen **(fig. 4.19.)**. Porcinele bolnave, în timpul acceselor de tuse deglutesc secreţiile bronşice în care se găses ouăle embrionate şi care ajunse în tractusul digestiv, sunt eliminate prin fecale, în mediul extern.

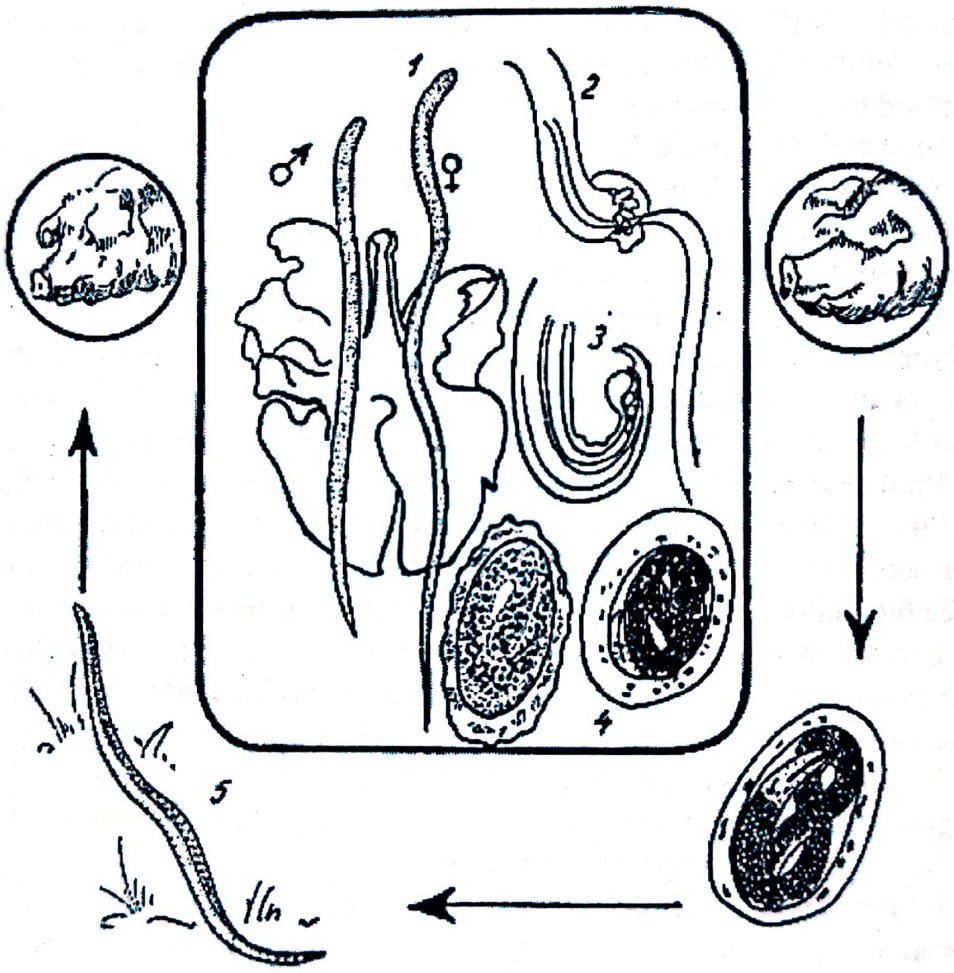


Fig. 4.19. Ciclul biologic al speciei *Metastrongylus elongatus* (Niculescu, 1975)
1.Nematode adulte în pulmoni. 2. mascul, extremitatea caudală, 3. femelă, extremitatea caudală, 4. ou embrionat. 5. râma, gazdă intermediară.

Gazdele intermediare ingeră ouăle, asigurând ecloziunea larvelor de stadiul întâi. În corpul râmelor, larvele trec prin două năpârliri, ajungând infestante după 10-30 de zile. Se acumulează în număr de câteva sute în vasele sanguine şi în glandele calcigene sau în esofag. Larvele stocate au o longevitate de câţiva ani, egală cu viaţa râmei.

Scanned with OKEN Scanner

Larvele infestante (L_3) părăsesc corpul râmei pe cale digestivă şi ajung în mediul extern unde rezistă o perioadă determinată de oscilaţiile factori de climă. Infestarea procilor se poate face direct prin consumul larvelor L_3 de pe iarbă, sau prin consumul gazdelor intermediare. Ajunse în intestin, larvele trec bariera intestinală şi pe cale limfatică ajung în limfonodurile mezenterice unde suferă a treia năpârlire.

Pe cale circulatorie, larvele ajung în pulmoni, străbat ţesutul pulmonar, ajungând în arborele bronşic, unde îşi încheie dezvoltarea. Femelele mature, după fecundare, depun ponta. Perioada prepatentă este de 18-37 de zile. Longevitatea nematodelor este apreciată până la un an.

Epidemiologie. Metastrongiloza are caracter sezonier şi de focalitate întreţinut de rezistenţa şi longevitatea râmelor gazdă intermediară, care contribuie la perenizarea bolii într-o anumită zonă. O altă sursă de infestare şi poluare o constituie animalele bolnave clinic şi subclinic care diseminează elementele parazitare odată cu deplasarea pe o suprafaţă păşunabilă.

Mistreţii contribuie la răspândirea ouălor de paraziţi în mediul ambiant. Ouăle embrionate rezistă în locuri umede 3-18 luni, iar în fecale 6-8 luni, sugerând capacitatea de trecere peste iarnă. Larvele infestante rezistă pe sol câteva luni, în funcţie de variaţiile factorilor de climă.

Receptivitatea faţă de infestaţie este în funcţie de vârsta animalelor. Cei mai sensibili sunt purceii până la şase luni. Sunt foarte sensibili subiecţii subnutriţi, carenţaţi vitaminic, cu afecţiuni bacteriene sau virale sau cu stări de imunodeficienţă. Se observă că animalele trecute prin boală sau prin reinfestări dobândesc rezistenţă.

Patogeneză. Agresiunea nematodelor se exercită îndeosebi, asupra arborelui bronşic din lobii diafragmatici şi este influenţată de intensivitatea infestaţiei. O infestaţie masivă a porcinelor va induce o acţiune mecanică severă asupra arborelui bronşic, prin obstruarea bronhiilor, apariţia bronhopneumoniei şi a emfizemului pulmonar.

Larvele în migraţie au un rol inoculator deosebit, prin vehicularea virusului influenţei porcine care îşi conservă viabilitatea, în corpul lor, peste doi ani; virusul pestei porcine şi virusului maladiei de Teschen sunt inoculate prin aceeaşi modalitate.

În larve, virusul pestei porcine rămâne în stare de latenţă o perioada îndelungată, iar microleziunile produse de larve în ţesutul pulmonar facilitează multiplicarea virusului şi apariţia virozelor.

Clinic. Metastrongiloza evoluează, obişnuit, cronic cu o durată de 40-90 de zile, rareori acut. Forma acută este severă şi apare după 10-25 de zile de la infestaţie. Iniţial apar simptome digestive caracterizate prin emisiuni de fecale diareice de culoare negricioasă. După 13-32 de zile de la infestaţie apar semnele respiratorii manifestate prin tuse uscată, chintoasă, care devine grasă şi se intensifică la depunerea unui efort. Apare jetajul mucopurulent şi respiraţia devine dispneică.

La ascultaţie se percep raluri romflante şi sibilante. Respiraţia este tahipneică. Animalele au apetitul modificat, slăbesc, se deplasează greoi şi au stare de febrilitate, cu temperatura de 40°C. Apar vomizări repetate. Morbiditatea este de 34,5% iar mortalitatea între 5-20%.

Scanned with OKEN Scanner

Paraclinic. Examenul coproscopic efectuat prin metode de flotaţie cu sulfat de magneziu sau clorură de sodiu (Willis), evidenţiază ouă embrionate, caracteristice speciilor din genul *Metastrongylus*. Xenodiagnosticul constă în analiza morfologică a gazdelor intermediare şi identificarea larvelor în segmentele corporale 10-12.

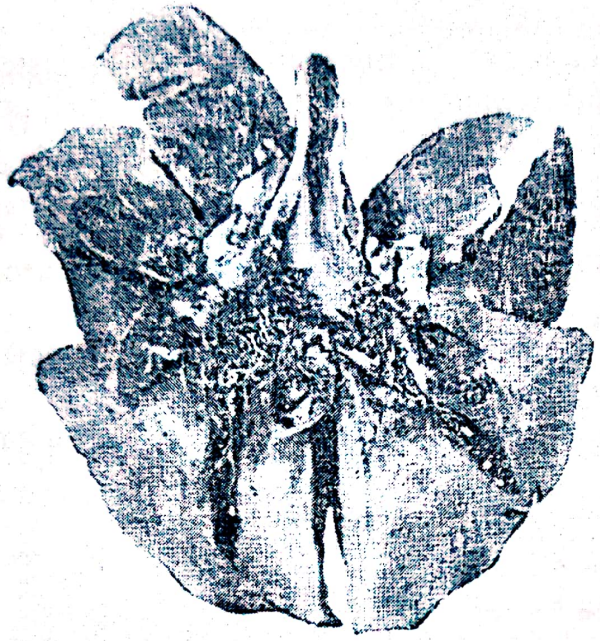


Fig. 4.20. Metastrongiloză.
Se observă nematodele care obstruează arborele bronhic (Niculescu, 1975)

Morfopatologic. Leziunile sunt mai frecvente în lobii diafragmatici. La începutul bolii se observă mici hemoragii subpleurale sub formă de peteşii. Apoi apar focare emfizematoase de formă triunghiulară albicioase sau gălbui, dispuse pe marginile lobilor diafragmatici sau cardiaci.

Focarele sunt crepitante, proeminente şi limitate la lobulii pulmonari. Apar focarele de bronhopneumonie de culoare roz-roşiatică şi zone de atelectazie. Lumenul brohial este obstruat cu nematode aglomerate **(fig. 4.20.)** şi mucus abundent. În ţesutul pulmonar se observă noduli mici cu diamentrul de 0,3 µm -1,0 mm, de culoare gri-albicioasă, formaţi în jurul larvelor moarte.

Histopatologic, nodulii sunt bogaţi în eozinofile şi material necrotic dispus central **(fig. 4.21.).**

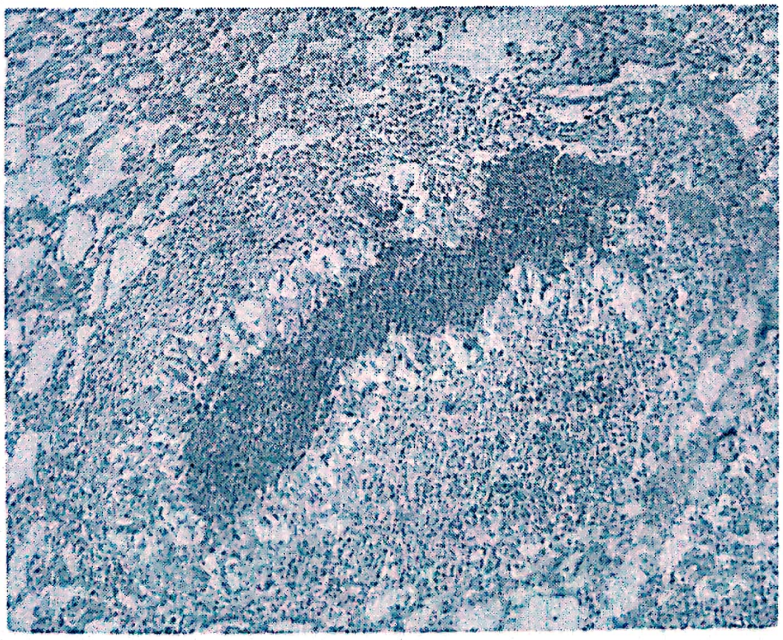


Fig. 4.21. Metastrongiloză: granulom parazitar cu centrul necrotic delimitat de infiltraţie limfohistiocitară (PAS, x 100) (original).

Scanned with OKEN Scanner

Se constată bronşită catarală descuamativă şi reacţii proliferative peribronşice, alveolită fibrinoasă, emfizem, bronhopneumonie, atelectazie, hiperplazie limfoidă peribronşică sub formă de noduli limfoizi. Focarele granulomatoase conţin ouă, larve şi uneori nematode adulte, mărginite de o reacţie inflamatoare cu infiltrat celular format din: eozinofile, limfocite, plasmocite şi celule gigante

Diagnosticul clinic se suspicionează la tineretul crescut în sistem gospodăresc, pe păşune, când infestaţiile sunt masive şi se precizează prin examenul coproscopic. Necropsic, se evidenţiază leziunile pulmonare şi se identifică morfologic nematodelor în arborele bronşic.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de pneumopatiile produse de larvele de *Ascaris suum* şi *Strongyloides* în migraţie, bacterioze şi viroze pulmonare sau alte afecţiuni cu etiologie diferită.

Prognosticul este diferit în funcţie de vârsta animalelor, fiind favorabil la animalele adulte cu infestaţie slabă şi grav, la tineretul suin masiv infestat.

Tratamentul constă în administrarea antihelminticelor cu eficacitate ridicată:

- Menbendazol, în doză de 15 mg/kg corp, per os;
- Albendazol, în doză de 10 mg/kg corp, per os;
- Fenbendazol, în doză de 5 mg/kg corp, per os;
- Flubendazol, în doză de 5 mg/kg corp, în hrană;
- Avermectine (Ivomec, Dectomax, Romavermectină), în doză de 0,3 mg/kg corp, subcutanat.

Profilaxia *sanitară* constă în optimizarea condiţiilor de creştere a porcinelor în sistem gospodăresc şi recomandarea sistemului industrial de creştere. În unităţile cu animale bolnave se vor asigura condiţiile de igienă în adăposturi, padocuri şi o alimentaţie adecvată mai ales la tineret.

Gunoiul se va strânge şi depozita la platforma pentru biosterilizare şi astfel se distrug şi ouăle de metastrongili.

Se interzice deplasarea liberă a porcinelor pe păşune după ploaie, întrucât râmele sunt numeroase şi infestarea rapidă.

Profilaxia *medicală* constă în efectuarea dehelmintizărilor periodice la tineretului suin, pentru eliminarea formelor subclinice de boală şi limitarea poluării parazitare a spaţiilor păşunabile.

Imunoprofilaxia acestei parazitoze s-a încercat prin administrarea unui vaccin la tineret, care a asigurat imunitate timp de 60-90 de zile.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

4.2.1.4. NEMATODOZELE CARDIO-RESPIRATORII ALE CARNIVORELOR

Nematodozele cardio-respiratorii sunt parazitoze produse de specii din ord. Strongylida, genurile *Crenosoma, Oslerus*, care se localizează în trahee şi bronhii la carnivore producând traheobronşite şi genurile *Filaroides, Aelurostrongylus* şi *Angyostrongylus* care se localizează în ţesutul pulmonar şi ramificaţiile arterei pulmonare, producând pneumopatii şi cardio-pneumopatii.

4.2.1.4.1. CRENOSOMOZA

Crenosomoza este o nematodoză produsă de specia *Crenosoma vulpis*, care se localizează în brohii şi bronhiole la câine, vulpe şi lup, caracterizată clinic prin tuse şi modificări respiratorii.

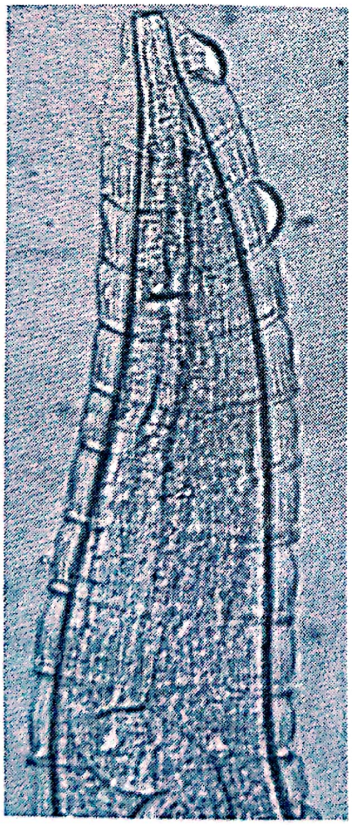


Fig. 4.22. ***Crenosoma vulpis***, extremitatea anterioară: striurile cuticulare transversale. (Bourdoiseau, 2000).

Etiologie. *Crenosoma vulpis* are corpul cilindric, de mici dimensiuni. În zona cervicală cuticula prezintă striaţii transversale accentuate, asemănătoare unor spini **(fig. 4.22.)**. Masculul măsoară 3-5 mm, are bursa caudală redusă şi doi spiculi lungi de 350 µm. Femela măsoară 12-15 mm. Orificiul genital se deschide în zona mijolcie a corpului. Este vivipară; larvele de stadiul întâi măsoară 250-330 x 30 µm, au corpul opac, cu extremitatea caudală uşor curbată. Nematodele parazitează în bronhii la câine, vulpea roşie, vulpea argintie, pisică şi lup, unde se hrănesc cu mucus bronşic şi celule descuamate.

Ciclul biologic este dixen. Gazdele definitive elimină prin fecale şi uneori prin secreţii, în timpul tusei, larve de stadiul întâi. Acestea pătrund în corpul gazdelor intermediare, gasteropode terestre din genurile *Agriolimax, Helix, Arion, Cepea,* unde se dezvoltă şi trec prin stadii succesive până la L_3, într-o perioadă de 16-17 zile. Carnivorele se infestează prin consumul gazdelor intermediare. În tubul digestiv, larvele sunt eliberate sub acţiunea sucurilor digestive, pătrund în mucoasa intestinului subţire, ajungând în sistemul limfatic şi apoi de la cord, prin sistemul sanguin, migrează până în pulmoni.

Traversează ţesutul pulmonar şi se stabilesc în bronhiole, bronhii şi mai rar în trahee. Uneori larvele rămân în alveolele pulmonare. În timpul migraţiei, larvele năpârlesc de două ori şi ajung în stadiul L_5, diferenţiate sexual, apoi adulţi. Perioada prepatentă este de 21 de zile. Longevitatea nematodelor este apreciată a fi de câteva luni.

Epidemiologie. Sursele de paraziţi sunt reprezentate animalele bolnave şi purtătoare dar şi de către gasteropodele gazdă intermediară. Vulpile sunt cele mai receptive la infestaţie, iar tineretul de 6-12 luni, mai sensibil.

Patogeneză. Larvele exercită o acţiune traumatică asupra ţesuturilor pe care le parcurg în timpul migraţiei şi rol inoculator pentru flora bacteriană. Nematodele adulte irită mucoasa bronşică, având rol de corp străin, iar în infestaţii masive, determină obstruarea bronhiilor şi inflamaţia mucoasei.

Clinic. Crenosomoza evoluează cronic la vulpi şi se caracterizează prin traheo-bronşită cronică, apiretică, cu tuse uscată, chintoasă, asociată ulterior cu dispnee şi jetaj. La ascultaţie se percep raluri bronşice. În complicaţii septice apare subfebrilitate şi stare de slăbire.

Paraclinic, se efectuează examenul secreţiilor nazale în preparate directe şi examene larvoscopice prin care se evidenţiază larvele de stadiul întâi **(fig. 4.23)**.

Fig. 4.23. ***Crenosoma vulpis***: larvă L_1 (Bourdoiseau, 2000).

Morfopatologic, se constată leziuni de traheo-bronşită complicată uneori cu bronhopneumonie. În căile aerofore sunt prezenţi paraziţii.

Diagnosticul. Clinic nu se poate suspiciona. Se confirmă paraclinic, prin metodele larvoscopice. Diagnosticul *diferenţial* se face faţă de capilarioza pulmonară, angiostrongiloză, osleroză şi filaroidoză, la câine şi aelurostrongiloză, la pisică.

Prognosticul este favorabil.

Tratamentul se face prin utilizarea antihelminticelor cu eficacitate ridicată: Fenbendazol, Oxfendazol, în doze ridicate de 50 mg/kg corp, per os, timp de una - două săptămâni; Febantel, 10 mg/kg corp, per os, cinci reprize la interval de câte două zile; Levamisol, 7,5 mg/kg corp, două repetări la câte două zile.

Profilaxia se aplică în fermele crescătoare de vulpi argintii sau vulpi albastre şi constă în măsuri riguroase de igienă, depozitarea gunoiului la platformă pentru biosterilizare, controlul parazitologic periodic al vulpilor.

În zonele în care evoluează crenosomoza se recomandă distrugerea gasteropodelor terestre, gazdă intermediară, pentru limitarea poluării parazitare şi perpetuării acestei parazitoze la carnivore.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.1.4.2. OSLEROZA

Osleroza este o nematodoză respiratorie produsă de specia *Oslerus osleri* care parazitează în trahee şi bifurcaţia marilor bronhii, la tineretul canin. Se caracterizează clinic prin tuse rebelă, iar morfopatologic prin leziuni nodulare situate în trahee şi bifurcaţia marilor bronhii. Osleroza încă mai este cunoscută sub numele de filaroidoză, termen imporpriu, întrucât genul *Filaroides* parazitează în alveolele pulmonare.

Etiologie. *Oslerus osleri* (sin. *Filaroides osleri*) este un nematod de talie mică, fără capsulă bucală cu un esofag ce conţine un aparat valvular fin, greu observabil. Adulţii se hrănesc cu mucus traheo-bronşic. Masculul măsoară 5-8 x 0,2 mm cu bursa copulatoare atrofiată şi doi spiculi inegali. Femela măsoară 10-15 mm lungime, este ovovivipară, depunând ouă embrionate (80 x 50 µm). Larva de stadiul întâi este cilindrică, măsoară 230-260 µm şi prezintă un esofag lung, rhabditoid. Extremitatea caudală este scurtă, terminată printr-o dublă curbură în formă de S **(fig. 4.24.)**. Nematodele parazitează în trahee şi bifurcaţia bronhiilor (adăpostite în interiorul unor noduli lojaţi care proemină în lumenul traheal), la câine şi la canidele sălbatice (vulpe, lup, dingo, coiot).

Fig. 4.23. *Oslerus osleri*: larvă de stadiul întâi (L_1) (Urquhart şi col., 1987)

Ciclul biologic nu a fost cunoscut mult timp. Infestaţia experimentală a relevat un ciclu biologic monoxen **(fig. 4.25)**.

Căţelele bolnave elimină prin secreţiile respiratorii larve de stadiul întâi imediat infestante, ceea ce reprezintă o excepţie pentru nematode. Contaminarea căţeilor se face în timpul toaletării de către căţelele-mamă. Larvele L_1 eliminate prin fecale au o redusă capacitate infestantă.

Căţeii ingeră larvele L_1 care, ajunse în stomac şi apoi în intestinul subţire, traversează mucoasa intestinală şi pe cale limfatică, ajung în limfonodurile mezenterice, unde năpârlesc şi trec în L_2. Majoritatea larvelor abordează canalul toracic, iar o parte, vena portă, ficatul, vena cavă caudală; toate trec prin cordul drept şi artera pulmonară ajungând în pulmoni unde năpârlesc şi trec în L_3. Larvele îşi continuă migraţia prin arborele respirator, năpârlesc (L_4) şi ajung la bifurcaţia traheală unde se transformă în adulţi. Perioada prepatentă este de zece săptămâni.

Epidemiologie. Osleroza este cunoscută pe majoritatea continentelor unde sunt afectate canidele. Nu a fost semnalată la om şi nici la pisică. Incidenţa bolii este mai ridicată în Anglia, fiind de 24%, unde afectează mai multe rase de câini.

Scanned with OKEN Scanner

Osleroza are caracter contagios datorită transmiterii elementelor infestante (L_1) direct, de la mamă la căței.

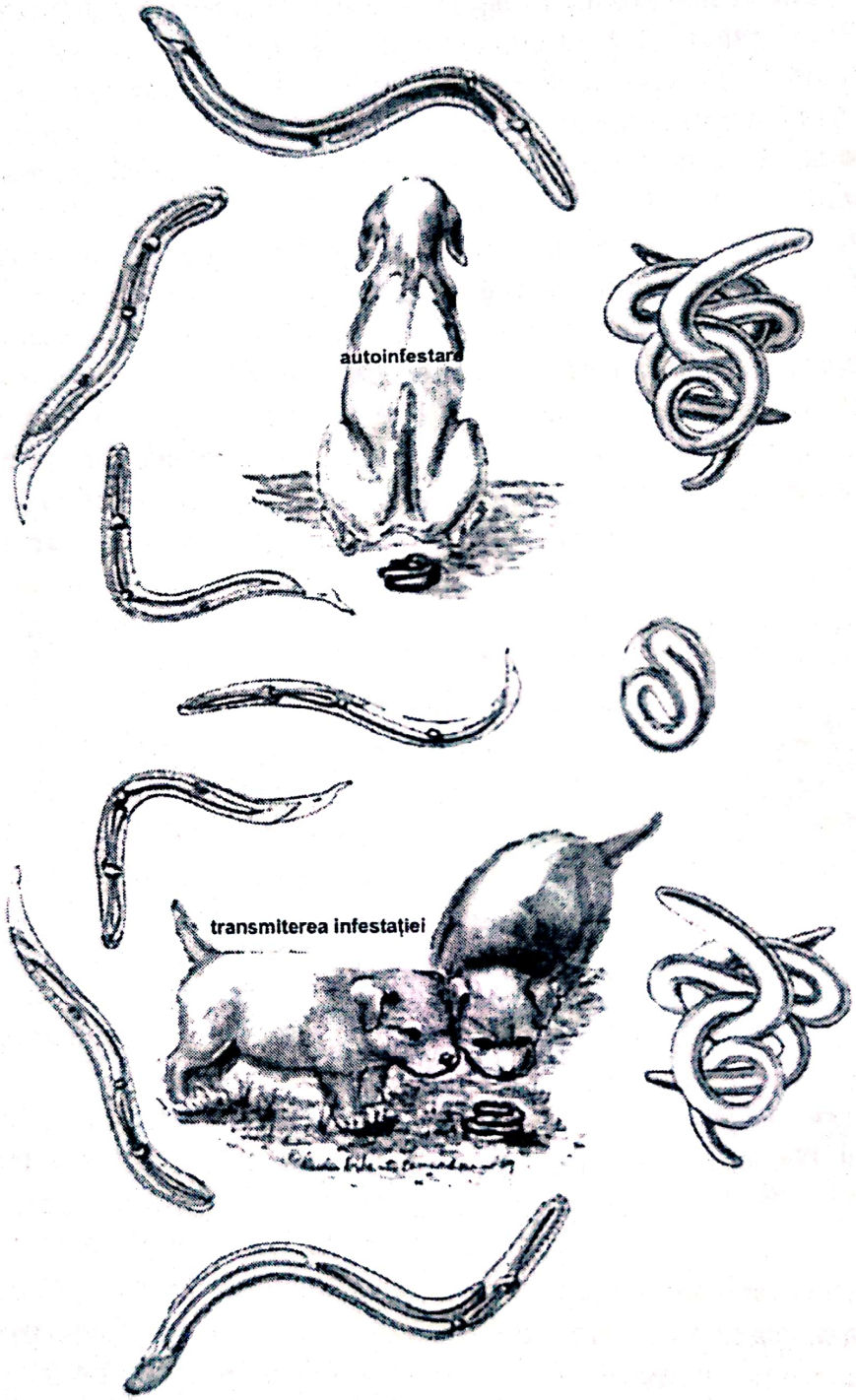


Fig. 4.25. Ciclul biologic al speciei *Oslerus osleri*: calea de infestare a cățeilor (Georgi şi col., 1990).

Scanned with OKEN Scanner

La animalele adulte evoluţia bolii este adesea, asimptomatică. Sursa de paraziţi este reprezentată căţele-mamă şi de canidele sălbatice.

Transmiterea directă a bolii de la animalele adulte la căţie explică trăsăturile epidemiologice esenţiale ale acestei parazitoze ca: boală de canisă sau de crescătorie, unde este posibilă contaminarea căţeilor sănătoşi de la cei purtători, larvele fiind puţin rezistente în mediul extern.

Receptivitatea nu este influenţată de rasă sau sex, ceea ce imprimă caracterul epidemic al bolii într-o unitate de creştere cu animale infestate; osleroza apare ca boală a căţeilor, infestarea având loc în primele zile de viaţă iar exprimarea clinică apare după câteva săptămâni; boală care evoluează sub formă de mici focare epidemice, centrate pe canisele contaminate.

Infestarea câinilor se mai poate face prin consumul regurgitatului gastric provenit de la animale infestate, prin ingestia fecalelor de la câini infestaţi sau prin consumul ţesutului pulmonar parazitat.

Patogeneză. Paraziţii sunt situaţi în noduli traheo-bronşici care proemină în lumenul traheal avâd rol de corp străin, iritativ. Nodulii activi conţin nematode adulte şi larve care acţionează direct asupra mucoasei provocând crize de tuse. În timpul acceselor de tuse larvele eliminate în timpul deplasării, stimulează noi crize, cu expectoraţii. În cazul în care, nodulii sunt numeroşi şi de dimensiuni mari lumenului traheal se poate obstrua, cu apariţia unei stări de insuficienţă respiratorie acută.

Clinic. Simptomele apar la căţei în vârstă de câteva săptămâni până la câteva luni. Uneori semnele apar şi la căţele, probabil, ca o reactivare a nodulilor în care nematodele se află în stare latentă. Osleroza debutează la căţei, printr- o tuse seacă, chintoasă, urmată de vomă.

Crizele de tuse devin mai frecvente şi cu intensitate mai mare. Tusea devine cronică, persistând şi în momente de repaus. Nu se observă tulburări profunde ale aparatului respirator, starea generală nu este modificată şi nu apare hipertermie. În infestaţia masivă a căţeilor, în care nodulii obstruează lumenul traheal, apar crize grave de insuficienţă respiratorie şi sufocaţie, urmate uneori de atac de cord, spasmodic.

Paraclinic, se efectuează examene coproscopice prin metode larvoscopice şi evidenţierea larvelor L_1; examene radiografice, prin care se pot observa mici pete radio-opace spre lumenul traheal; endoscopia traheală permite observarea rapidă şi uşoară a nodulilor situaţi superficial, la bifurcaţia traheobroşică, iar biopsia acestora, confirmă prezenţa nematodelor în noduli.

Morfopatologic, se constată inflamaţia catarală a mucoasei traheo-bronşice, hipersecreţie de mucus şi noduli situaţi superficial în mucoasă

Nodulii au dimensiuni variabile, de la câţiva mm, la 2 cm diametru şi cu aspect diferit: unii sunt translucizi apreciaţi ca „activi", şi în care se adăpostesc nematodele în stare latentă, iar alţii cu aspect particular datorită numărului mare de femele care stau fixate cu partea anterioară în noduli iar cu partea caudală liberă în exteriorul acestora. Nodulii sunt duri cu consistenţă fibroasă, greu detaşabili.

Scanned with OKEN Scanner

Nodulii mici sunt aplatizaţi şi conţin nematode imature, iar pe măsură ce cresc, nodulii devin sferici, pediculaţi, obstruanţi **(fig. 4.26.)**.

Fig. 4.26. Oslerază: leziuni nodulare situate la baza traheei şi la bifurcaţia marilor bronhii. (Urquhart şi col., 1987).

Diagnosticul clinic este sugerat de evoluţia bolii la căţei într-o unitate de creştere unde au fost antecedente. Semnele unei traheobronşite persistente care nu cedează la tratamentul cu antibiotice şi antiinflamatoare clasice, orientează diagnosticul. Investigaţiile paraclinice confirmă diagnosticul *intra vitam*. Diagnosticul *diferenţial* se face faţă de viroze şi bacterioze respiratorii, afecţiuni afrigore.

Prognosticul este favorabil, cu excepţia infestaţiilor masive la căţei, când devine grav.

Tratamentul se face la căţele în ultima lună de gestaţie şi la căţei cu produse antihelmintice pe bază de benzimidazoli, în doze ridicate şi o perioadă mai mare de timp: Fenbendazol, 50mg/kg corp/zi, timp de minimum o săptămână, pe cale orală; Oxfendazol, în aceeaşi posologie. S-au mai folosit ivermective dar cu rezultate neconcludente.

Profilaxia *sanitară* impune controlul tuturor animalelor din unitatea de creştere prin examene coproscopice, sau mai bine, prin endoscopie traheală, urmat de terapia animalelor purtătoare. Cotrolul oricărui animal nou introdus în canisă şi prevenirea poluării cu elemente invazionale. Osleroza nu are caracter de zoonoză.

4.2.1.4.3. FILAROIDOZA

Filaroidoza este o nematodoză pulmonară produsă de speciile *Filaroides hirthi* şi *Filaroides milski* care se localizează în alveolele pulmonare şi uneori în bronhiole la canide. Clinic evoluează asimptomatic, iar morfopatologic, se caracterizează prin leziuni de „pneumonie verminoasă". Filaroidoza are caracter contagios, transmiţându-se direct prin larvele L_1, imediat infestante, de la căţele-mamă la căţei. Afectează mai frecvent rasele de talie mică.

Etiologie. Nematodele din genul *Filaroides* (sin. *Andersonstrongylus*) sunt de talie mică, fără capsulă bucală. Bursa copulatoare este atrofiată şi spiculii sunt inegali.

Scanned with OKEN Scanner

Filaroides hirthi.**(fig. 4.27.)** Masculul măsoară 3 mm, iar femela 10 x 0,1mm cu extremitatea caudală scurtă. Este ovovivipară. Specia parazitează în alveolele pulmonare. Diferenţa între cele două specii este nesemnificativă.

Filaroides milski **(fig. 4.28.)** se întâlneşte mult mai rar este puţin cunoscut şi are corpul puţin mai mare. Specia parazitează în alveole şi uneori în bronhiole. Larvele de stadiul întâi măsoară 200-290 x 15 µm. Esofagul este rhabditoid şi extremitatea caudală efilată, prevăzută cu o strictură subterminală.

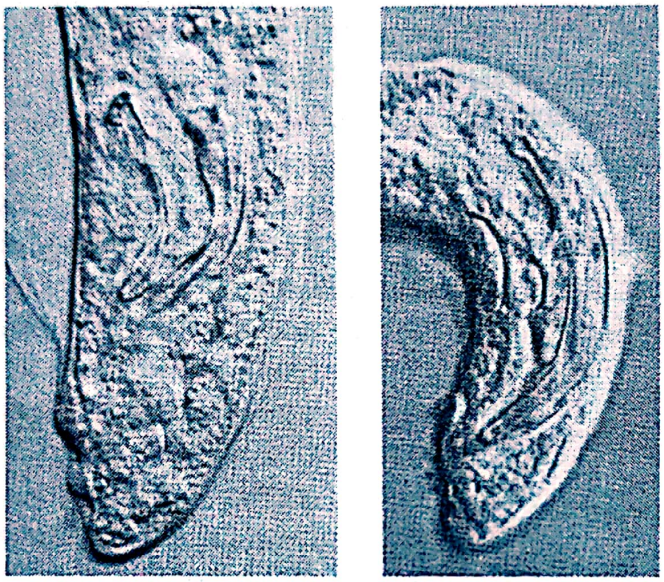


Fig. 4.27. ***Filaroides hirthi*** (stânga), mascul extremitatea caudală.
Fig. 4.28. ***Filaroides milksi*** (dreapta), mascul, extremitatea caudală (Georgi, şi col. 1990).

Ciclul biologic nu este bine cunoscut. Paraziţii sunt monoxeni. Animalele bolnave elimină prin fecale sau secreţii pulmonare, larve L_1 care au capacitate infestantă imediată pentru animalele receptive. Larvele au rezistenţă scăzută în mediul extern şi nu au gazdă intermediară sau gazdă paratenică. Infestarea se face pe cale digestivă prin ingestia L_1 odată cu fecalele sau în timpul toaletării căţeilor.

Larvele ajunse în stomac şi apoi în intestin, pătrund în mucoasa intestinală, ajungând în reţeaua vaselor limfatice apoi în vasele sanguine. În limfonoduri apar ca L_3 iar în ţesutul pulmonar ajung în stadiul L_5 şi adulţi, după 20 de zile de la infestare. Perioada prepatentă este de trei săptămâni.

Se avansează ipoteza unui ciclu biologic de tip infecţios, fără eliminarea şi trecerea ouălor embrionate sau a larvelor L_1 prin mediul exterior. Este posibil ca acest tip de dezvoltare să existe şi să fie importantă pentru subiecţii imunodepresaţi şi prin urmare, puternic infestaţi, care constituie surse masive de paraziţi pentru colectivitatea în care trăiesc.

Epidemiologie. Filaroidoza evoluează ca o boală de canisă sau de colectivitate, unde animalele bolnave cronic sau purtătoare, diseminează, prin secreţiile pulmonare şi excremente, elemente invazionale contaminând spaţiile. În perioada reproductivă a animalelor, larvele L_1 trec de la animalele bolnave la cele sănătoase, realizând contaminarea şi infestarea acestora. Prevalenţa acestei parazitoze este mai ridicată la rasele de talie mică.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneză. Agresivitatea acestor specii este redusă. În timpul migraţiei limfatice şi a trecerii prin limfonodurile mezenterice, larvele declanşează reacţii imunitare. Localizarea nematodelor adulte, a larvelor şi ouălor embrionate în alveole determină apariţia reacţiei nodulare în jurul acestora şi producerea pneumoniei nodulare.

Clinic. Filaroidoza evoluează obişnuit, asimptomatic. Uneori se observă polipnee, tuse cronică, uneori grasă, cu expectoraţii, bronhospasm, strănut, slăbire, anemie.

Paraclinic, se recomandă examene radiografice prin care se decelează modificări ale ţesutului pulmonar cu densificare interstiţială şi bronşică, noduli circulari spre periferia ţesutului, hipertrofia limfonodurilor traheo-bronşice, fără modificări ale traheei sau cordului. Examenele coproscopice, prin metode larvoscopice sau prin metode de sedimentare-flotaţie cu sulfat de zinc, evidenţiază larvele L_1, caracteristice. Hematologic se relevă leucocitoză şi hipereozinofilie.

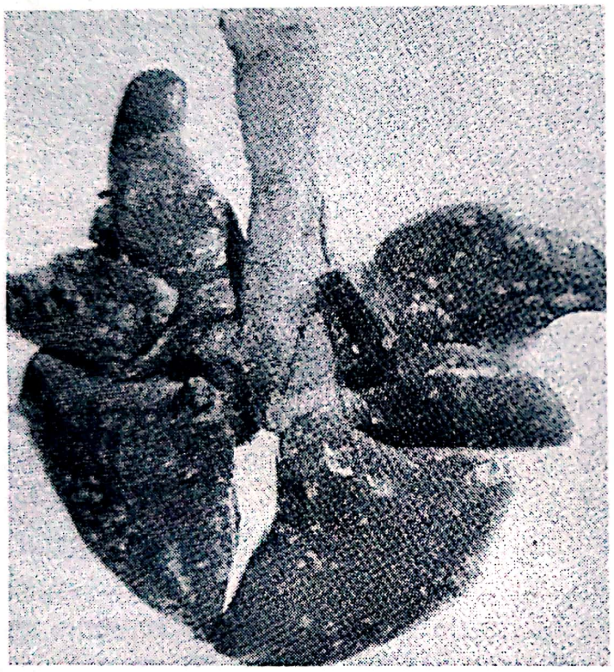


Fig. 4.29. Filaroidoza câinelui produsă de *Filaroides hirthi*: leziuni nodulare subpleurale, vizibile pe suprafaţa pulmonilor (Urquhart şi col., 1987)

Morfopatologic. Pulmonii sunt de culoare gri sau brună cu pleura îngroşată, încreţită. Leziunile sunt mai frecvente în lobii apicali şi diafragmatici, unde se observă noduli miliari, albicioşi, duri, dispuşi superficial în ţesutul pulmonar **(fig. 4.29.)**. Nodulii conţin ouă, larve şi nematode adulte. Sunt menţionate mai multe tipuri de leziuni, astfel: focare nodulare negricioase, rotunde, cu diametrul de 0,5-1 mm, dispuse subpleural; noduli albicioşi rotunzi, cu diametrul de 1-2 mm; focare neregulate albe, translucide, cu centrul cenuşiu-gălbui, de 2-10 mm şi focare confluate marmorate, de culoare albă-roşiatică. Paraziţii pot fi eliberaţi prin digestia artificială a ţesutului pulmonar.

Diagnosticul se precizează prin examenele paraclinice iar de certitudine este examenul necropsic şi histopatologic.

Diagnosticul *diferenţial* se face faţă de alte parazitoze pulmonare, bacterioze şi viroze respiratorii sau pneumonii afrigore.

Prognosticul este rezervat pentru căţei şi tineretul canin şi favorabil pentru animalele adulte.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul se face prin folosirea antihelminticelor: Albendazol, 25-30 mg/kg corp, timp de cinci zile, pe cale orală; Levamisol, 7,5 mg/kg, repetat de 2-3 ori la două zile, subcutan. După 10 zile se poate relua tratamentul de necesitate.

Profilaxia, constă în depistarea sistematică a animalelor infestate şi tratarea acestora. De asemenea, vor fi tratate toate animalele destinate experimentelor pentru a nu se obţine rezultate eronate. Respectarea măsurilor de igienă şi alimentaţie corespunzătoare vârstei sau stării fiziologice.

4.2.1.4.4. ANGIOSTRONGILOZA

Angiostrongiloza este o nematodoză cardio-pulmonară produsă de specia *Angyostrongylus vasorum* care se dezvoltă în cordul drept, artera pulmonară şi alveole, la câine, exprimată clinic prin insuficienţă cardiacă dreaptă şi tulburări rspiratorii, iar morfopatologic prin leziuni de endarterită, dilataţie cardiacă şi pneumonie nodulară. Boala este transmisă de gasteropde, fiind răspândită pe tot globul. A fost semnalată şi la noi în ţară, la lup.

Etiologie. *Angiostrongylus vasorum* este un nematod de culoare albă, cu capsulă bucală foarte redusă, hematofag. Masculul măsoară 10-15 x 0,3 mm. Extremitatea caudală este recurbată ca o cârjă, terminată cu o bursă copulatoare atrofiată şi doi spiculi lungi de 450 µm.

Femela măsoară 15-20 x 0,3 mm şi are culoarea roz. Această culoare este dată de împletirea anselor genitale albe cu ansele digestive rişiatice, vizibile prin traversul cuticulei corpului. Femela are orificiul genital la extremitatea caudală, lângă orificiul anal. Este ovipară; oul elipsoid (80-100 x 40-50 µm) nu este segmentat în momentul pontei.

Larva de stadiul întâi măsoară 350-15 µm şi are extremitatea anterioară rotunjită cu un buton cefalic. Esofagul este de tip strongiloid; extremitatea caudală este efilată, cu un apendice dorsal şi o mică ondulaţie sub formă de S.

Nematodele adulte se localizează în cordul drept, artera pulmonară şi ramificaţiile acesteia, la canide domestice şi sălbatice. Uneori adulţii se pot întâlni în cordul stâng, în venele pulmonare, ochi, rinichi şi în sistemul nervos central. Ouăle pot fi observate în ramificaţiile arterei pulmonare, iar larvele de stadiul întâi se găsesc în alveolele pulmonare, în căile aerofore şi în fecale.

Ciclul biologic este dixen. Carnivorele gazdă definitivă, elimină prin fecale larve de stadiul întâi care sunt răspândite în mediul exterior. Larvele fie că ajung pe cale digestivă sau pătrund activ prin piciorul gasteropodelor gazdă intermediară: limax, (*Arion*), terestre (*Helix, Euparypha, Succinea*), sau acvatice (*Planorbis*), se dezvoltă şi ajung la stadiul L_3 infestant după două săptămâni. Se menţionează intervenţia gazdelor paratenice (*Rana temporaria*).

Gazdele definitive (câine, vulpe, lup) se infestează prin consumul gazdelor intemediare care eliberează larvele sub acţiunea sucurilor digestive. Larvele migrează prin sistemul limfatic şi ajung în limfonodurile mezenterice unde trec în

Scanned with OKEN Scanner

L_4 apoi, în L_5. Acestea migrează prin vena portă, ficat, vena cavă caudală până la cordul drept şi arterele pulmonare. În acest loc femelele depun ponta de ouă care ajung în arborele respirator. Are loc ecloziunea larvelor L_1 care sunt antrenate odată cu mucusul bronşic către laringe, faringe şi sunt deglutite şi eliminate prin fecale în mediul exterior.

Este posibil ca unele nematode imature şi larve L_1 să continue migraţia lor din ramificaţiile arterei pulmonare şi să ajungă în cordul stâng prin venele pulmonare şi apoi să fie distribuite în alte ţesuturi şi organe prin circulaţia arterială. Perioada prepatentă este în jur de o lună şi jumătate. Perioada patentă nu se cunoaşte dar se presupune a fi foarte lungă.

Epidemiologie. Angiostrongiloza afectează câinii însoţitori de turme care se hrănesc şi cu gasteropode terestre sau acvatice, gazdă intermediară. Sursa de paraziţi este reprezentată de câine şi vulpe care poluează mediul cu larve L_1 eliminate prin fecale. Receptivitatea este mai crescută la tineretul canin până la 3 ani. Parazitoza este mai răspândită în zonele sudice unde evoluează enzootic şi mai rară în zonele nordice, unde evoluează sporadic.

Patogeneza este centrată pe formarea de trombusuri în ramificaţiile arterei pulmonare, esenţială în evoluţia mecanismelor patogenetice. Trombusurile se formează ca urmare a acţiunilor iritative dezvoltate de nematodele adulte şi datorită leziunilor de endarterită produse.

Inflamaţia produsă în ţesuturile adiacente acestor trombusuri stă la baza producerii pneumoniei interstiţiale, cu formarea unor noduli vizibili pe suprafaţa pulmonară. În timpul evoluţiei se produce emfizemul, pneumonia cu distrugerea alveolelor pulmonare şi fibroza pulmonară. Aceste modificări determină o jenă în circulaţia arterială cu hipertensiune pulmonară şi repercusiuni asupra funcţionalităţii cordului drept: apare dispnee, hidrotorax, congestie hepatică, ascită.

S-au menţionat mecanisme patogenetice bazate pe coagularea intravasculară diseminată, produsă de o trombopenie de origine imunopatologică, urmată apoi de hemoragii diferite: epistaxis, hemoptizie sau hematoame.

Antrenarea larvelor L_1 în circulaţia generală pot induce formarea unor granuloame sau la apariţia unor infarcte în sistemul nervos central şi în rinichi. Tulburările nervoase sunt consecinţa insuficienţei cardiace, hemoragiilor meningeale, sau embolii determinate de larvele cantonate în sistemul nervos central. Fenomenele de hipersensibilitate de tip III stau la originea formării complexelor imune ca depozite pe membrana bazală a nefronilor

Imunitatea este puţin cunoscută în angiostrongiloză. Se pare că se exprimă prin diminuarea fecundităţii nematodelor şi a longevităţii acestora.

Clinic. În majoritatea cazurilor simptomele apar progresiv, lent, extinse pe o durată de la câteva luni la câţiva ani. Evoluţia este obişnuit cronică, uneori asimptomatică şi excepţional, acută şi atipice.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *asimptomatică* este descoperită la examenele coproscopice periodice sau la examenul necropsic. Aceste animale creează condiţiile apariţiei focarelor endemice.

Forma *cronică* evoluează în trei faze succesive: faza de debut, faza de stare şi faza terminală;

- faza de *debut* se caracterizează prin modificări funcţionale şi stare generală de oboseală cu recuperare dificilă după eforturi mici. Brusc, pot să apară crize de polipnee cu imobilitate de câteva secunde, contracţii clonice sau sincopă. Animalul îşi revine complet şi rapid după aceste crize. La ascultaţie se sesizează aritmie cardiacă accentuată şi polipnee. Apare un jetaj seros, sau epistaxis intermitent;

- faza de stare se manifestă imediat, prin semne mult mai caracteristice: degradarea progresivă a stării generale, tulburări respiratorii grave cu polipnee şi dispnee permanente, chiar şi în repaus şi tiraj costal pronunţat. În această fază se produce pneumonia interstiţială. Hipertensiunea pulmonară are repercusiuni asupra funcţiilor cardiace, manifestate prin congestia mucoaselor, până la cianozare, tahicardie sinusală şi electrocardiogramă modificată. Tusea poate fi chintoasă şi emetizantă sau uneori discretă şi intermitentă;

- faza *finală* se caracterizează prin insuficienţă cardiacă dreaptă pronunţată manifestată prin apariţia lichidelor transsudate hemoragice în cavitatea abdominală şi în cavitatea toracică, tuse persistentă şi dispnee accentuată.

La ascultaţie se percepe suflu de insuficienţă tricuspidiană, insuficienţă funcţională determinată de dilatarea cordului drept. Apar edeme şi hemoragii subcutanate în regiunea facială, regiunea nucală şi la extremităţile membrelor.

Datorită edemului pulmonar, animalul sfârşeşte prin moarte în câteva săptămâni dacă nu se intervine terapeutic. Modificările hematologice sunt moderate şi adesea inconstante, observându-se hipereozinofilie, hiperproteinemie, hipoalbuminemie, hipergamaglobulinemie şi trombocitopenie.

Forma *acută* se manifestă prin apariţia bruscă a bronhopneumoniei şi a insuficienţei cardiace drepte, exprimate prin: polipnee şi dispnee accentuate, tuse, epistaxis, tahicardie, uneori hipertermie, edem şi embolie pulmonare, urmate de moarte după câteva zile de evoluţie sau rareori se trece în forma cronică.

Formele *atipice* sunt manifestate prin tulburări respiratorii şi cardiace asociate cu alte semne diferite: formă oculară, neurologică, de coagualre intravasculară diseminată;

- forma *oculară unilaterală* se caracterizează prin apariţia uveitei granulomatoase, miază, cu reflec pupilar normal pentru celălalt ochi, blefarospasm, fotofobie şi decelarea în camera anterioară a ochiului a unui filament lung de circa 15 mm;

- forma *neurologică* se caracterizează prin parezia sau paralizia membrelor posterioare, mers ebrios, dureri lombare, hipermetria membrelor anterioare, crize epileptiforme;

Scanned with OKEN Scanner

- forma dată de *coagularea intravasculară diseminată* se manifestă prin hemoragii subcutanate, musculare, nazale (epistaxis), hemotorax, abdominale, în care lichidul ascitic este hemoragic, asociate cu trombocitopenie şi apariţia anticorpilor anti-plachetari.

Paraclinic, se recomandă efectuarea mai multor investigaţii:

- examenelor hematologice şi analiza formulei hemo-leucocitare, prin care se evidenţiază anemie regenerativă, hipereozinofilie inconstantă, trombocitopenie accentuată;
- examenele coproscopice prin îmbogăţire sau metoda Baermann, cu relevarea larvelor L_1. În cazul rezultatelor negative şi a prezenţei semnelor clinice, examenele coproscopice se repetă de trei ori la interval de 3-5 zile;
- radiografia pulmonară, prin care se evidenţiază infiltraţii alveolare difuze şi neregulate, opacifieri marginale drepte ale arterei pulmonare şi ramificaţiilor acesteia, densificare pulmonară în lobii diafragmatice şi prezenţa unor noduli de câţiva mm diametru. La radiografie se mai observă creşterea în volum a cordului drept şi modificarea formei realizând imaginea literei D inversată, privită din faţă;
- ecografia cardio-pulmonară;
- endoscopia pulmonară permite examinarea lavajului bronho-alveolar cu evidenţierea larvelor L_1

Morfopatologic, se decelează leziuni vasculare, arterite şi îngroşarea pereţilor arteriali, dilataţie ventriculară cu prezenţa nematodelor aglomerate sub formă de ghemuri, scleroză perivasculară, congestie pulmonară, edem şi emfizem pulmonar. Noduli miliari în ţesutul pulmonar care conţin ouă şi larve, trombusuri formate din paraziţi şi sânge. Se mai constată hidropericard, hidrotorax, ascită, anemie, congestie hepatică.

Diagnosticul se pune pe baza coroborării datelor epidemiologice, clinice, confirmat prin examenele paraclinice şi necropsice.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de dirofilarioză, spirocercoză, filaroidoză, pneumonii sau pleurezii microbiene, *larva migrans* ascaridiană, neoplasme, sau faţă de insuficienţa cardiacă şi cardiopatii.

Prognosticul este variabil, în funcţie de forma de evoluţie a bolii, de la favorabil în formele asimptomatice la grav, în forma acută.

Tratamentul specific constă în administrarea benzimidazolilor:

- Mebendazol, 50 mg/kg corp, de două ori pe zi la un câine mai mic de 2 kg, greutate corporală sau 100 mg/kg, corp, de două ori pe zi la un câine mai mare de 2 kg greutate corporală, timp de cinci zile, pe cale orală;
- Fenbendazol, 20 mg/kg corp, odată sau de două ori pe zi, timp de una sau două săptămâni, pe cale orală;
- Ivermectine, 0,2 mg/kg corp, subcutanat, de două ori la interval de 8 zile. Administrarea tratamentului specific este urmată de o accentuare a semnelor clincice, probabil, ca urmare a proceselor de liză a paraziţilor. În acest caz se recomandă asocierea corticosteroizilor.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul *nespecific* este indispensabil vis à vis de insuficienţa cardiacă şi riscul producerii emboliilor pulmonare. Se recomandă repaus total, administrarea aspirinei, 10-15 mg/kg/zi per os timp de cinci zile, înaintea tratamentului specific, pentru preîntâmpinarea agregării plachetelor sanguine.

Aspirina diminuă riscul formării de trombusuri dar agravează riscul apariţiei hemoragiilor.

De asemenea, se recurge la prednisolon, 1 mg/kg/zi, per os, timp de 10 zile, prin care se diminuă fenomenele congestive, riscul apariţiei anafilaxiei şi a formării complexelor imune, precum şi ameliorarea semnelor observate la începutul tratamentului specific.

Profilaxia are ca obiective: depistarea şi tratarea animalelor parazitate, bolnave sau purtătoare şi distrugerea moluştelor gazde intermediare din zonele apropiate unităţilor de creştere a canidelor. Angiostrongiloza nu are caracter de zoonoză.

4.2.1.4.5. AELUROSTRONGILOZA

Aelurostrongiloza este o biohelmintoză pulmonară produsă de specia *Aelurostrongylus abstrusus* care se localizează în alveolele pulmonare la pisică. Clinic, se manifestă prin sindrom respirator cronic, iar morfopatologic, prin pneumonie interstiţială. Este răspândită în Europa şi în America de nord, în ţara noastră fiind mai frecventă în zonele de sud şi nord-vest. Boala este mai frecventă la pisicile fără stăpân.

Etiologie. *Aelurostrongylus abstrusus* este un nematod cu corpul cilindric şi de talie mică. Masculul măsoară 7-8 mm, are bursa caudală scurtă şi redusă, cu coaste bine evidenţiate şi spiculi egali (130-150 µm). Femela măsoară 9-10 mm, este ovovivipară; oul este elipsoid (80 x 70 µm). Larva L_1 măsoară 350 µm, are corpul opac, cu excepţia extremităţilor. Extremitatea caudală este granulată recurbată în formă de S şi cu un spin subterminal.

Ciclul biologic este heteroxen. Pisica bolnavă elimină prin fecale larve de stadiul întâi care ajung în mediul exterior, unde trăiesc 14 zile. În această perioadă pătrund în gazda intermediară, gasteropode terestre din genurile *Agriolimax*, *Helicella, Helix* etc, în corpul cărora, larvele năpârlesc şi ajung infestante, L_3. In ciclul biologic pot interveni şi gazde paratenice: reptile, păsări sau rozătoare, care se hrănesc cu gazdele intermediare, conservând şi larvele infestante. Pisicile se infestează prin consumul gazdelor intermediare sau a gazdelor paratenice. Perioada prepatentă este de 25-36 de zile sau uneori mai mare. Longevitatea paraziţilor este apreciată a fi până la doi ani.

Epidemiologie. Aelurostrongiloza evoluează endemic în zone în care sunt afectate peste 90% dintre pisicile fără stăpân. Sursele de paraziţi sunt

Scanned with OKEN Scanner

constituite de către pisicile bolnave clinic şi subclinic precum şi de purtătorii şi eliminatorii de paraziţi care poluează spaţiile cu elemente invazionale, L_1. Larvele rezistă în mediul umed, câteva săptămâni. Altă sursă este reprezentată de gasteropodele gazdă intermediară şi de gazdele paratenice, care asigură perenizarea bolii într-o zonă endemică.

Patogeneza. Mecanismele de producere ale bolii se bazează pe acţiunile mecanică, traumatică, inoculatoare şi inflamatoare dezvoltate de larvele în migraţia efectuată din intestinul subţire prin sistemul limfatic apoi sanguin, până în pulmoni, respectiv, bronhiole terminale şi alveole, locul de parazitare.

În timpul migraţiei larvele suferă două năpârliri L_4 şi L_5, cu transformarea în adulţi. După acuplare, femelele depun ponta, din care eclozionează imediat, larvele de stadiul întâi. Acestea sunt deglutite odată cu mucusul bronşic şi eliminate în mediul extern.

Nematodele adulte determină ocluzia şi obstruarea bronhiolelor terminale şi alveolelor, ruperea septurilor, hemoragii, transvazări ale plasmei, edem, infiltraţii limfohistiocitare.

Clinic. Aelurostrongiloza evoluează obişnuit cronic sau subacut, însă manifestările sunt în funcţie de intensivitatea infestaţiei. La începutul bolii se observă tuse, strănut, jetaj abundent, seromucos, iar sputa este roşiatică. Se instalează dispneea, tahipneea. Animalele au inapetenţă urmată de anorexie, iar tusea devine grasă, chintoasă, sufocantă.

La ascultaţie se percepe suflu tubar sau raluri bronşice. Starea de slăbire devine avansată şi animalele sunt adinamice. În infestaţiile masive evoluţia este acută, cu manifestări mult mai grave.

Paraclinic, se recomandă efectuarea examenelor coproscopice prin metode larvoscopice (Baermann), cu evidenţierea larvelor de stadiul întâi. Se recomandă examenul radiografic al cutiei toracice prin care se evidenţiază opacifiere interstiţială difuză, noduli peribronhiolari, infiltrat alveolar şi peribronhiolar.

Morfopatologic, leziunile sunt cantonate la pulmoni. Pe suprafaţa pulmonilor se observă focare de culoare brună şi noduli miliari, de culoare albicioasă. Se constată focare multiple cu centrul de culoare cenuşie în care se găsesc nematodele adulte.

Sub pleură se observă noduli de consistenţă ridicată cu diametru de 5-10 mm, sinechii pleurale şi pleurezie. Pe secţiune, ţesutul pulmonar are zone densificate de pneumonie interstiţială şi bronşiolită.

Histopatologic, se constată obstruarea alveolelor cu ouă embrionate şi larve, infiltraţii cu eozinofile, macrofage, limfocite, celule gigante, plasmocite; alveolită, modificarea peretilor vasculari prin proliferarea endoteliului vascular **(fig. 4.30.)**.

Scanned with OKEN Scanner

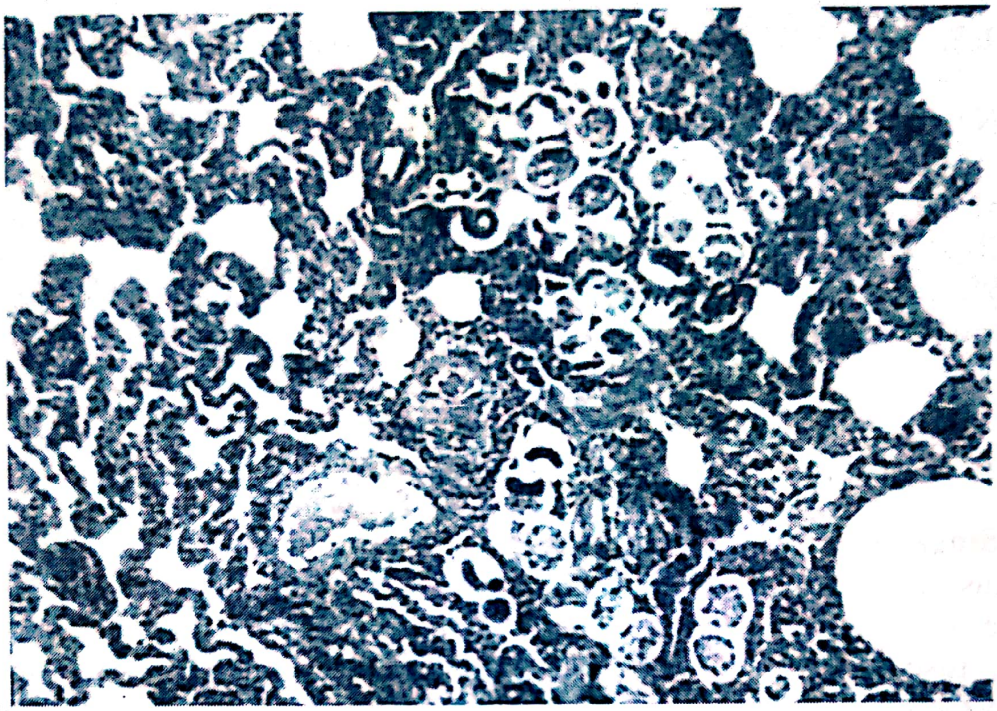


Fig. 4.30. Aelurostrongiloză, aspecte histopatologice.
Se observă alveole ocupate cu ouă embrionate şi larve (Urquhart şi col., 1987)

Diagnosticul. Clinic este dificil, dar se precizează prin examenele radiografice şi lavoscopice.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de alte nematodoze cardio-respiratorii, tuberculoză, pleurezii, pneumonii afrigore.

Prognosticul este favorabil în infestaţii slabe şi grav în infestaţii masive cu evoluţie acută.

Tratamentul se face cu precauţie. Levamisolul injectabil este toxic pentru pisică. Se administrează Fenbendazol, 10 mg/kg, repetat la 24 de ore, câteva administrări la interval de cinci zile. Întrucât boala este autolimitantă, se asociază un tratament cu glucocorticoizi prin care se reduc procesele inflamatorii şi antibiotice pentru prevenirea complicaţiilor septice. Animalele trecute prin boală dobândesc imunitate.

Profilaxia, dificilă, constă în limitarea vagabondajului la pisici şi asigurarea sursei de hrană pentru a evita consumul gazdelor intermediare sau paratenice.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.1.5. NEMATODOZELE RESPIRATORII ALE PĂSĂRILOR

Nematodozele respiratorii sunt parazitoze ale aparatului respirator produse prin localizarea în trahee la galinacee a speciei *Syngamus trachea* şi în bronhii la palmipede a speciei *Cyathostoma bronchialis*. Se caracterizează prin tulburări respiratorii, slăbire şi mortalitate la pui şi boboci, iar morofopatologic prin leziuni de traheită cataralâ, hemoragică şi bronhopneumoie. Evoluează ca singamoză şi ciatostomoză.

4.2.1.5.1. SINGAMOZA

Singamoza este o nematodoză respiratorie produsă de specia Syngamus trachea care se localizează în trahee la galinacee domestice şi sălbatice şi mai rar la palmipede, determinând tulburări respiratorii grave: dispnee, tuse, accese de sufocare şi tulburări generale la pui şi tineret. Morfopatologic se caracterizează prin leziuni inflamatorii şi hemoragice ale mucoasei traheale. Singamoza este răspândită pe toată suprafaţa globului, având caracter sezonier şi evoluţie enzootică, severă.

Etiologie. *Syngamus trachea,* cunoscut sub numele de "viermele roşu" are corpul cilindric, cu extremitatea cefalică lăţită şi trunchiată. Orificiul bucal este înconjurat de un inel chitinos decupat de şase festoane. Capsula bucală este mare şi conţine 6-8 dinţi. Masculul şi femela stau permaent cuplaţi alcătuind "cuplul singamic" în forma literei Y. Masculul măsoară 2-6 mm, are bursa caudală trunchiată oblic, spiculii scurţi şi inegali.

Femela măsoară 5-40 mm, are extremitatea caudală conică, cu vârful ascuţit. Orificiul genital este situat în jumătatea anterioară a corpului. Este ovipară; oul este elipsoid, operculat şi măsoară 85-90 x 50 µm. Se localizează în trahee şi bronhii la puii de găină, curcă, fazan, păun, bibilică şi mai rar, la bobocii de gâscă sau păsări sălbatice.

Ciclul biologic (4.31.). Pasărea bolnavă elimină ouă în mediul extern, prin materii fecale şi prin mucusul eliminat prin narine sau cioc. În mediul extern, în condiţii optime (T°:15-25°; U.R.: 85-90 %), oul devine infestant (conţinând stadiile larvare L_1, L_2, L_3) după o perioadă de 10-15 zile.

Larva infestantă L_3 rămâne în ou sau eclozionează şi trăieşte liberă. După după ecloziune, L_3 poate fi absorbită de râme, artropode coprofage, insecte, sau gasteropode, cu rol de gazde intercalare sau de transpost. În acest tip de gazde şi în special în râme, larva infestantă pierde cuticula, părăseşte intestinul şi se stabileşte în muşchi, unde trăieşte 4 ani. În gasteropode trăieşte un an.

Scanned with OKEN Scanner

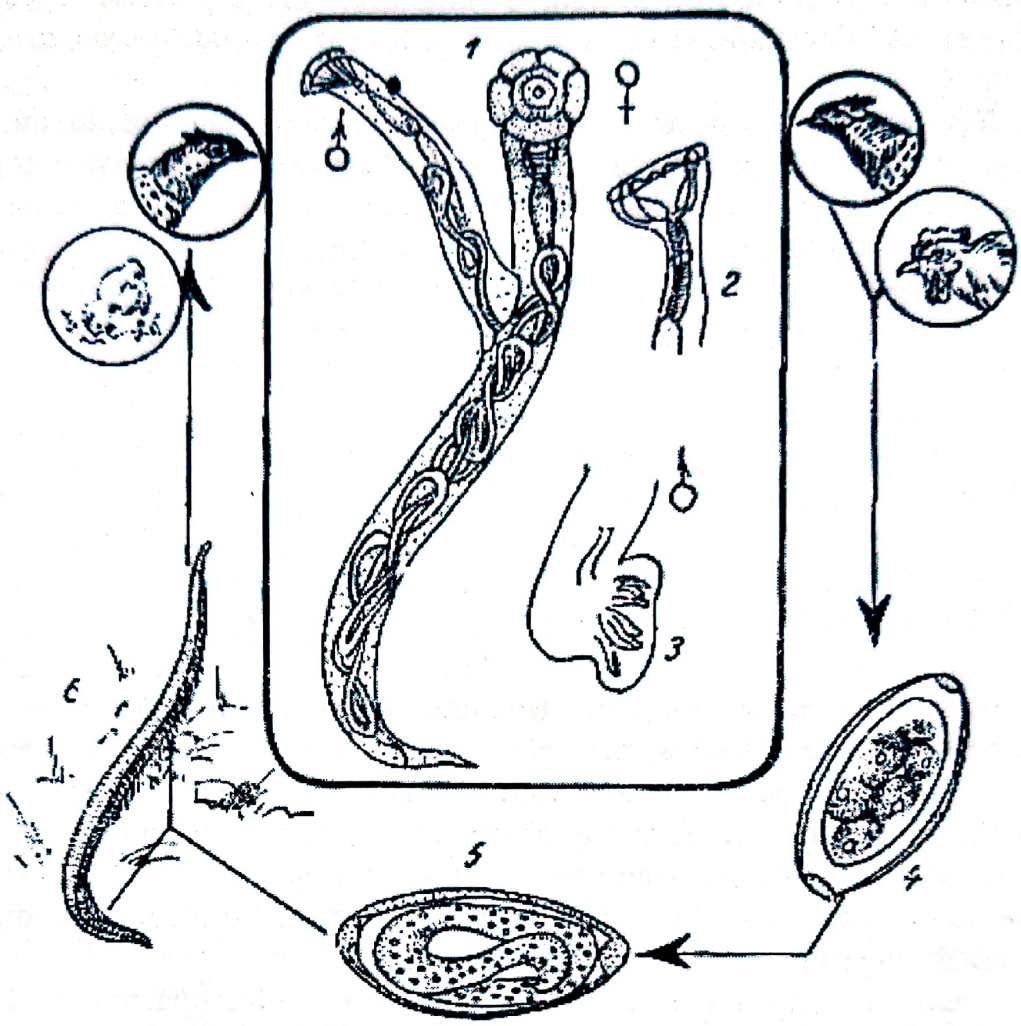


Fig. 4.31. Ciclul biologic al speciei *Syngamus trachea* (Niculescu, 1975)
1. *Syngamus trachea* adulţi acuplaţi. 2. capsula bucală, 3. mascul, bursa caudală, 4. ou segmentat, 5. ou embrionat infestant. 6. râma, gazda paratenică

Infestarea păsărilor se face pe cale digestivă cu ouă infestante, larve libere din mediul extern sau din gazdele de transport. Larvele traversează mucoasa intestinală şi pe cale sanguină ajung în trahee după 7 zile de la infestare, sau prin traversarea cavităţii abdominale. Nematodele devin adulte după 18-20 zile de la infestare şi au o longevitate variabilă, în funcţie de gazdă: 4-5 luni la puii de găină şi 7 luni la puii de curcă.

Epidemiologie. Singamoza evoluează enzootic, în perioada de vară. Sursa de paraziţi este asigurată de către păsările domestice şi sălbatice bolnave sau purtătoare de paraziţi: curcile, fazanii, bibilicile, bobocii de gâscă, coloniile de ciori. O altă sursă importantă este reprezentată de gazdele intercalare sau de transport, cele mai importante fiind râmele.

Scanned with OKEN Scanner

Rezistenţa larvelor infestante în mediul extern este redusă, dar ouăle infestante supravieţuiesc 8-9 luni. Caracterul de focalitate naturală a singamozei este dat de râme şi ouăle infestante care asigură perenizarea bolii într-o zonă geografică.

Receptivitatea faţă de singamoză este variabilă, în funcţie de vârstă, specie şi condiţii de creştere. Cel mai receptiv este tineretul aviar comparativ cu păsările adulte. Puii de găină şi de fazan sunt mai sensibili la vârsta de 2-3 săptămâni până la 3 luni, apoi sunt mai rezistenţi. Curcile sunt receptive la singamoză, indiferent de vârstă. Alimentaţia carenţată, hipovitaminozele, afecţiunile intercurente, alte parazitoze, stările imunodepresive măresc receptivitatea păsărilor faţă de singamoză.

Patogeneză. Mecanismele de agresiune sunt exercitate de către larvele în migraţie şi de către nematodele adulte. Pasajul larvelor din lumenul intestinal prin mucoasa intestinală spre sistemul limfatic creează microtraume, asigurînd inocularea florei bacteriene de asociaţie în ţesutul pulmonar. În acest caz este alertat sistemul imun care intervine cu sisteme de apărare locală.

Nematodele adulte exercită o intensă acţiune de spoliere a organimului prin nutriţia hematofagă determină stări de anemie hipocromă gravă; masculii sunt histofagi determânind lezarea pericondrului traheal în timpul fixării; acţiune toxică, prin elaborarea toxinelor odată cu secreţiile şi excreţiile şi care perturbă activitatea organelor hematopoetice; acţiune mecanică, prin cuplurile formate obstruează trahea şi bronhiile, generând crize de asfixie; acţiune traumatică, prin fixarea paraziţilor cu ajutorul capsulei la mucoasa şi submucoasa traheală, determinând ulcere şi noduli care îngreunează respiraţia.

Imunitate. Infestările repetate ale păsărilor induc apariţia anticorpilor protectori care conferă o rezistenţă crescută faţă de singamoză. Această rezistenţă nu este prezentă la păsările aflate la prima infestare.

Clinic. Singamoza evoluează în sezonul cald la tineretul aviar în vârstă de 20-30 de zile, sub formă de focare enzootice.

Forma acută, cu manifestări grave, apare la puii de găină, puii de fazan şi la bobocii de gâscă, după o incubaţie de 2-3 săptămâni. Se manifestă prin stare de prostraţie, crize de asfixie, respiraţie dispneică, puii respiră cu efort, ţin ciocul întredeschis. Respiraţia devine zgomotoasă, horcăitoare, tusea este şuierătoare, sonoră, iar puii scutură capul prin mişcări sacadate pentru a se debarasa de corpurile străine (paraziţii), care le îngreunează respiraţia. În narine şi în cavitatea bucală se găseşte mucus spumos, abundent.

Păsările, mai ales bobocii, adoptă o poziţie ortopneică, cu ciocul întredeschis, şi deglutiţie repetată. Starea generală se modifică, apetitul este diminuat, apare inapetenţa, apoi anorexia şi păsările slăbesc, ajungând într-o stare gravă. Evoluţia acută sfârşeşte prin moartea puilor după o evoluţie de 4-6 zile.

Forma cronică apare la tineretul în vârstă de peste 30 de zile, provocată de infestaţiile moderate şi trenează 3-4 săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

Se caracterizează prin stare de slăbire, sindrom de anemie, diminuarea ritmului de creştere, apetit modificat, deglutiţie repetată şi uneori respiraţie şuierătoare. Semnele se pot amenda parţial sau datorită complicaţiilor, unele exemplare mor prin caşexie.

Paraclinic, se efectuează examenele coproscopice prin metode de flotaţie şi examenul jetajului în preparat direct, cu evidenţierea ouălor caracteristice **(fig. 4.32, 4.33.)**

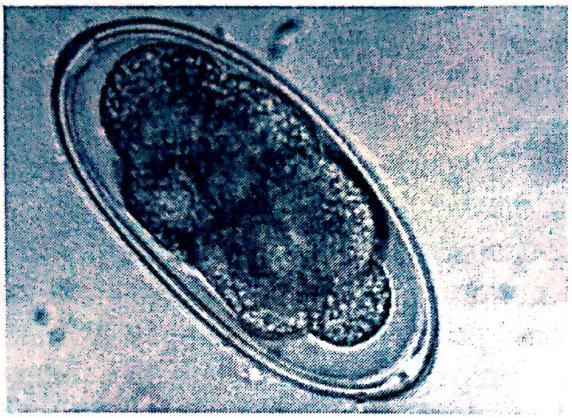


Fig. 4.32. ***Syngamus trachea***: ou segmentat în momentul pontei Oc. 10 x ob. 10 (original).

Fig. 4.33. ***Syngamus trachea***: ou embrionat. Oc. 10 x ob. 10 (original).

A se diferenţia de oul speciilor din genul *Capillaria*, cu care se aseamănă. Se recomandă examinarea zonei traheale a puilor la o sursă puternică de lumină, după o uşoară deplumaţie locală, vizualizându-se cuplurilor singamice.

Morfopatologic. Leziunile sunt condiţionate de forma de evoluţie. În evoluţia acută, cadavrele sunt caşectice. Pulmonii sunt afectaţi prin congestie şi hemoragii, pneumonie lobară şi emfizem marginal, leziuni determinate de larvele în migraţie. Pasajul intestinal al larvelor prin peretele duodenal determină duodenită catarală şi uneori pseudomembranoasă.

În evoluţia cronică, leziunile sunt mai coplexe, caracterizate prin traheo-bronşită exsudativă sau hemoragică, ulcere circulare şi noduli necrotici diseminaţi în mucoasa şi submucoasa traheo- bronşică, induşi prin fixarea nematodelor adulte. La locul fixării se produc microabcese sau abcese de 0,3 mm diametrul, care conţin puroi cazeos.

La curcă şi fazan se observă noduli granulomatoşi de culoare albicioasă care persistă şi după expulzia nematodelor. În infestaţii masive cuplurile singamice numeroase coboară mai mult spre bronhii obstruând lumenul acestora.

Histopatologic, se constată degenerescenţa cartilagiului traheal cu distrucţii pericondrale şi infiltraţii limfohistiocitare şi cu celule epitelioide. Focarele necrotice induse de fixarea nematodelor sunt delimitate de celule gigante.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se suspicionează clinic şi epidemiologic, dar se poate preciza *intra vitam*, prin examenele paraclinice. Examenul necropsic evidenţiază cuplurile singamice, uşor de recunoscut. Secţionarea pulmonilor şi exprimarea exsudatului pe o lamă, după o presare prealabilă a ţesutului pulmonar, permite evidenţierea microscopică a larvelor în migraţie.

Diagnosticul *diferenţial* se face faţă de bronşita infecţioasă, micoplasmoză, laringotraheita infecţioasă, coriză, aspergiloză.

Prognosticul este grav pentru tineretul aviar în primele trei luni de viaţă, întrucât mortalitatea poate fi de 30-80%.

Tratamentul curativ constă în administrarea antihelminticelor care au eficacitate ridicată în această parazitoză:

- Mebendazol, 30 mg/kg corp/zi, în hrană, trei zile consecutiv, cu eficacitate ridicată;
- Cambendazol, 10 ppm, în hrană, timp de cinci zile;
- Fenbendazol, 20 mg/kg de trei ori pe zi, în hrană, timp de trei zile sau 120ppm, în hrană, timp de trei zile;
- Thiabendazol, 1%, în hrană, timp de trei zile; Thiabendazol comprimate, se administrează individual, în doză de 0,2-0,3 g/kg, la puii de fazan doza este de 0,4 g/kg corp, iar la fazanii adulţi, doza este de 0,3 g/kg corp. Pentru a preveni reinfestarea colectivităţii de păsări se recomandă schimbarea locului de creştere şi exploatare cu îmbunătăţirea condiţiilor de igienă şi alimentaţie.

Profilaxia constă în respectarea condiţiilor de igienă şi alimentaţie în unităţile de creştere ale tineretului aviar. Trecerea la sistemele intensive de creştere. În sistemul semiintensiv tineretul trebuie crescut separat de adulte şi în spaţii indemne.

În unităţile contaminate se vor efectua periodic curăţenia mecanică şi decontaminarea spaţiilor cu soluţii decontaminante uzuale sau prin flambare. Dejecţiile se ard, iar la fazani, în voliere şi padocuri se recomandă aratul suprafeţelor şi reînierbarea. În cazul fazanilor, tineretul se va dehelmintiza cu 6-8 zile înainte de a fi eliberat în zonele de interes cinegetic.

Profilaxia *medicală* se face cu Thiabendazol administrat în hrană, 0,05-0,5% timp de 14 zile, în perioadele de risc maxim; sau cu Mebendazol, 60 ppm, în hrană, în perioda premergătoare invaziilor. S-a încercat vaccinarea cu larve infestante iradiate la puii de găină, curcă şi fazan, cu rezultate bune.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.1.5.2. CIATOSTOMOZA

Ciatostomoza este o nematodoză respiratorie produsă de *Cyathostoma bronchialis* care se localizează în bronhii la bobocii de gâscă, manifestată prin sindrom respirator grav, iar morfopatologic, prin leziuni de bronşită şi bronhopneumonie. Evoluează enzootic în vestul ţării.

Eitologie. *Cyathostoma bronchialis* are corpul cilindric, efilat la extremităţi şi de culoare roşie. Capsula bucală are aspect de cupă uşor dilatată anterior, cu bordul decupat în 5-6 festoane. Conţine 6-7 dinţi strălucitori.

Masculul măsoară 8-12 mm are bursa caudală dezvoltată, spiculii, lungi, subţiri, şi recurbaţi. Femela măsoară 16-30 x 0,8 mm; corpul are culoare roşie, cu benzi albicioase formate din ansele uterine. Extremitatea caudală este scurtă, conică. Orificiul genital este situat în treimea anterioară a corpului.

Femela este ovipară; oul este ovoid (70-80 x50-60 µm), cu opercule fine, subţiri şi segmentate în momentul pontei. Se localizează în laringe, trahee şi bronhii, sacii aeriene, la gâscă şi alte palmipede.

Ciclul biologic este incomplet cunoscut, dar se consideră asemănător cu cel al speciei *Syngamus trachea*. Palmipedele bolnave elimină prin fecale sau prin jetaj, elemente invazionale, care sunt răspândite în mediul extern. În condiţii favorabile de climă în ou se dezvoltă stadiile larvare L_1 –L_3.

Larva infestantă rămâne în ou sau după ecloziune, pot să ajungă în corpul gazdelor intercalare, râmele. Palmipedele se infestează pe cale digestivă fie cu ouă ce conţin L_3, fie cu L_3 libere de pe vegetaţie sau din râme. Larvele traversează mucoasa intestinală şi prin cavitatea toraco-abdominală şi sacii aerieni ajung în pulmoni după 24 ore de la contaminare. Perioada prepatentă este de 13 zile.

Clinic, la boboci, se observă stare de slăbire, stagnare în creştere, tulburări respiratorii, crize de asfixie datorită obstruării bronhiilor, semne de pneumonie şi emfizem pulmonar. Morbiditatea este ridicată iar mortalitatea depăşeşte 20%.

Paraclinic, se folosesc metode ovoscopice de flotaţie, prin care se evidenţiază ouă segmentate în stadiul de morulă.

Morfopatologic, se constată leziuni de traheobronşită exsudativă, hemoragică, emfizem pulmonar, aerosaculită, pneumonie şi se identifică nematodele adulte în lumenul căilor aerofore. Cadavrele sunt emaciate, caşectice.

Diagnosticul necesită coroborarea datelor epidemiologice, clinice şi se confirmă prin examenele paraclinice şi la necropsie. Diagnosticul diferenţial se face faţă de aspergiloză, psitacoză, pneumonii virale, bacteriene sau nespecifice.

Tratamentul constă în administrarea de Fenbendazol, 5 mg/kg, în hrană, două zile consecutiv, cu rezultate deosebite.

Profilaxia constă în aplicarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie în funcţie de categoria de vârstă şi destinaţie. Dehelmintizarea păsărilor se face primăvara şi toamna, pentru debarasarea organismului de paraziţii adulţi şi limitarea poluării mediului cu elemente invazionale.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2. STRONGILOZELE APARATULUI DIGESTIV

Aparatul digestiv constituie nişa ecologică multidimensională ideală pentru numeroase specii de nematode care se parazitează episodic sau permanent în acest segment organic, determinând grave tulburări locale şi generale la animalele domestice şi sălbatice. Unele dintre nematodozele digestive sunt şi zoonoze grave.

4.2.2.1. TRICHOSTRONGILIDOZELE RUMEGĂTOARELOR

Trichostrongilidozele sunt gastro-enterite acute sau cronice cu evoluţie sezonieră, produse de nematode din familia Trichostrongylidae care se localizează în abomasum şi intestinul subţire la rumegătoare domestice şi sălbatic. Clinic se manifestă prin tulburări digestive, enteroragie, malnutriţie, anemie, perturbări metabolice, întârzieri în creştere ale tineretului şi evoluţie subclinică la animalele adulte, cu diminuarea producţiilor. Aceste parazitoze sunt răspândite pe întreg globul, cu o prevalenţă ridicată, determinând pierderi prin morbiditate şi mortalitate la miei şi viţei.

Etiologie. Familia Trichostrongylidae cuprinde numeroase genuri şi specii de nematode caracterizate prin corp subţire, egal calibrat şi cu dimensiuni reduse (0,5-30 mm). Orificiul bucal este simplu, urmat sau nu de o capsulă bucală mică. Masculii au bursa caudală dezvoltată cu lobii laterali mari iar lobul dorsal redus sau atrofiat şi doi spiculi egali, de dimensiuni variabile, în funcţie de specie.

Femelele sunt ovipare, cu orificiul genital situat în treimea posterioară a corpului, la distanţe diferite de extremitatea caudală. La unele specii, orificiul genital este protejat de o modificare cuticulară sub formă de clapetă, care le particularizează. Ouăle sunt elipsoide, cu dimensiuni variabile, segmentate în momentul pontei.

În abomasum la rumegătoare parazitează genurile *Ostertagia* şi *Haemonchus*. Din genul *Ostertagia*, în abomasum la ovine şi caprine parazitează speciile: *Ostertagia circumcinta*, *Ostertagia lirata, Ostertagia marshali, Ostertagia occidentalis, Ostertagia trifurcata* (ovine, caprine), *Ostertagia mentulata* (ovine, caprine, camelide), iar la taurine parazitează speciile: *Ostertagia ostertagi, Ostertagia spiculoptera* (ovine, caprine, taurine).

Ostertagia circumcincta are extremitatea anterioară efilată prevăzută cu două papile cervicale. Masculul măsoară 7-8,5 mm şi are spiculii divizaţi la extremitatea distală **(fig. 4.34.)**. Femela măsoară 9-12 mm. Orificiul genital situat în partea caudală a corpului, poate fi nud, sau protejat de o expansiune cuticulară ca o clapetă **(fig. 4.35.)**. Extremitatea caudală este subţire, cu vârful rotunjit. **(fig. 4.36 a.)**.

Scanned with OKEN Scanner

Femela este ovipară; oul este elipsoid (80-100 x 50 µm) segmentat în momentul pontei **(fig. 4.37.)**. Parazitează în abomasum la ovine, caprine şi antilopă.

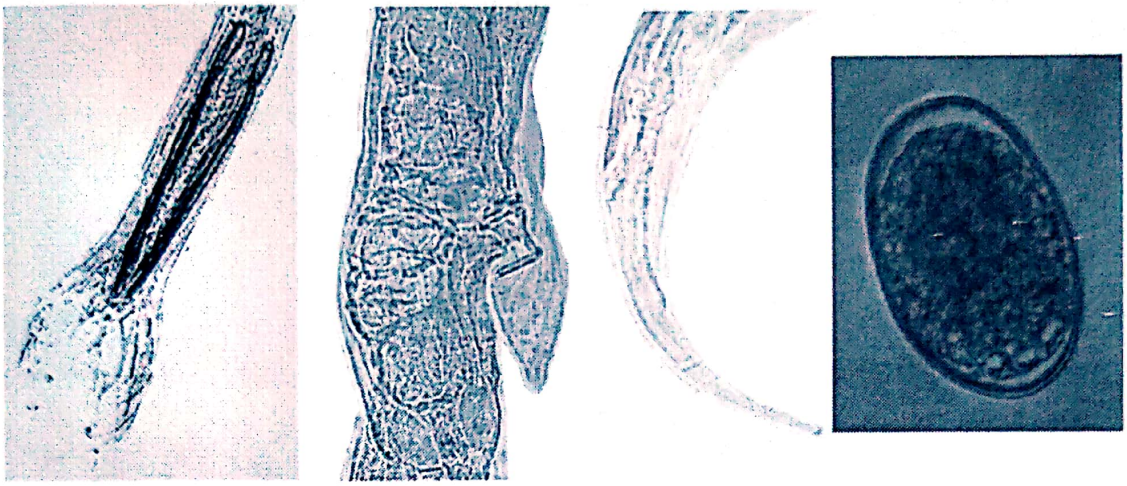


Fig. 4.34. ***Ostertagia circumcincta*****, mascul**: extremitatea caudală (stânga) (Urquhart, şi col. 1987), **fig. 4.35. femelă**, zona genitală cu prelugirea cuticulară; **fig. 4.36**, extremitatea caudală, **fig. 4.37., ou** segmentat în momentul pontei (original).

Ostertagia ostertagi este de culoare roşie-brună, cu corpul subţire şi cu două papile conice în zona cervicală, fără capsulă bucală. Masculul măsoară 5-9 x 0,1mm, bursa caudală este mică alcătuită din doi lobi laterali dezvoltaţi, reuniţi printr-un lob dorsal mic. Sunt prezente două papile prebursale. Spiculii sunt scurţi, egali, recurbaţi, cu apexul divizat sau trifurcat. Între spiculi se găseşte gubernaculum **(fig. 4.38.)**.

Fig. 4.38. ***Ostertagia ostertagi*****:** mascul, bursa caudală şi spiculii (original).

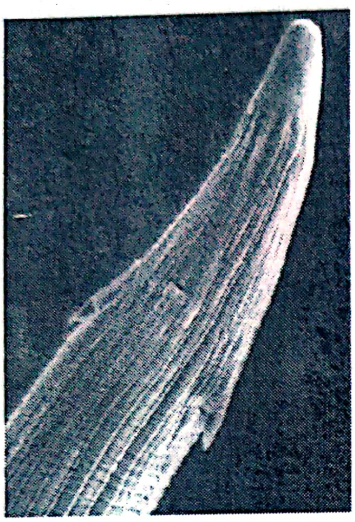
Femela măsoară 8-12 x 0,15 mm. Orificiul genital este situat în partea posterioară a corpului, acoperit de o expansiune cuticulară (clapetă). Este ovipară; oul este elipsoid, segmentat în momentul pontei (65-90 x 40-50 µm). Parazitează în abomasum la bovine.

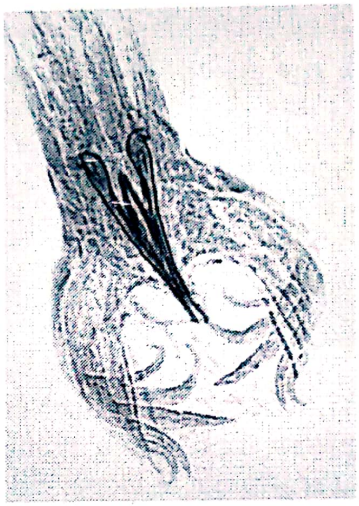
Din genul *Haemonchus* la ovine şi caprine parazitează în abomasum speciile: *Haemonchus contortus, , Haemonchus bispinosus, Haemonchus similis* (şi taurine), *Haemonchus longistipes* (ovine, caprine, camelide) iar la taurine, *Haemonchus placei*,

Haemonchus contortus are corpul de culoare roşie, subţiat anterior, cu două papile cervicale proeminente **(fig.4.39.)**. Are o capsulă bucală rudimentară, în care se găseşte un dinte situat dorsal. Masculul măsoară 10-20 x 0,3 mm. Bursa caudală are lobii laterali mari, şi lobul dorsal mic. Lobul dorsal este susţinut de o coastă sub formă de Y. Spiculii sunt scurţi, butonaţi şi prevăzuţi cu câte un croşet mic, subterminal. Este prezent un gubernaculum **(fig.4.40.)**.

Scanned with OKEN Scanner

Femela măsoară 18-30 x 0,4-0,6 mm. Ansele intestinale de culoare roşie se înrulează cu ansele uterine de culoare albă rezultând un aspect particular (fir de mărţişor). Orificiul genital se deschide în partea posterioară a corpului, fiind acoperit de o prelungire cuticulară mai mare **(fig.4.41.)**. Extremitatea caudală este ascuţită. Femela este ovipară; oul măsoară 95 x 50 µm şi este segmentat în momentul pontei.





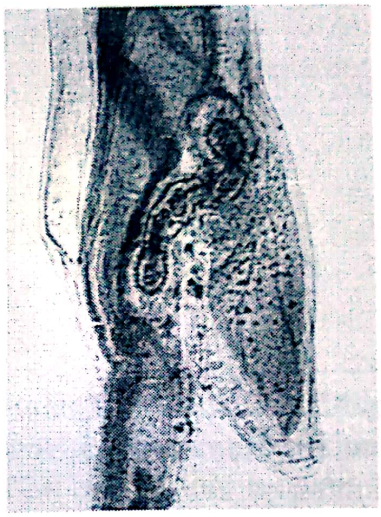


Fig. 4.39. ***Haemonchus contortus***, extremitatea anterioară, **fig.4.40**. mascul: bursa caudală (lobi, spiculi, gubernaculum, coaste bursale), **fig. 4.41.** femelă: zona genitală. (Urquhart şi col., 1987)

Specia parazitează în abomasum la ovine, caprine, bovine. În abomasum la rumegătoare mai parazitează genurile: *Teladorsagia, Skrjabinagia, Marshallagia, Mecistocirus.*

În intestinul subţire parazitează genurile: *Cooperia, Nematodirus, Trichostrongylus.* Din genul *Cooperia* fac parte speciile: *Cooperia curticei, Cooperia oncophora, Cooperia punctata, Cooperia pectinata.*

Cooperia curticei. Partea anterioară a corpului este recurbată şi prevăzută cu o discretă veziculă cefalică striată transversal. Capsula bucală este mică. Masculul măsoară 4-5 x 0,8 mm, bursa caudală este dezvoltată, spiculii scurţi, cu vârful simplu. Femela măsoară 5-6,5 x 1,2 mm; are orificiul genital situat în partea posterioară. Este ovipară; oul (80 x 32 µm) este segmentat în momentul pontei. Parazitează în intestinul subţire la ovine, caprine şi rareori la taurine.

Cooperia oncophora. Extremitatea anterioară este prevăzută cu o veziculă cefalică fină, striată transversal **(fig. 4.42.)**, iar capsula bucală este mică. Masculul măsoară 5,5-8 x 0,15-0,20 mm, are bursa caudală dezvoltată şi coasta dorsală cu ramurile bifurcate. Spiculii, subţiaţi la extremităţi, se termină printr-un buton **(fig. 4.43.)**.

Femela măsoară 8-11 x 0,15-0,24 mm; este ovipară; orificiul genital se găseşte în partea posterioară a corpului. Extremitatea caudală este alungită subţire, terminată rotunjit **(fig. 4.44.)**. Se localizează în intestinul subţire mai frecvent la taurine şi mar rar la ovine, caprine.

Scanned with OKEN Scanner

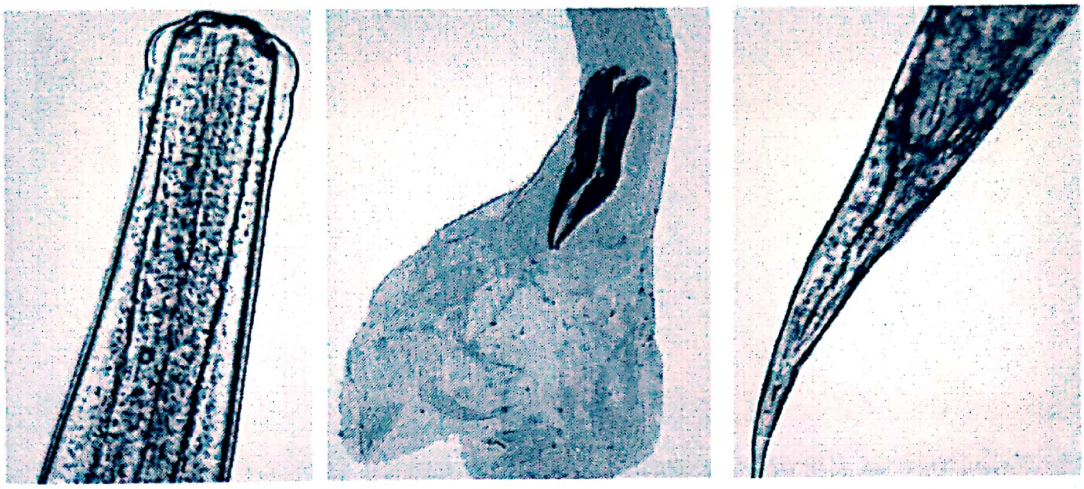
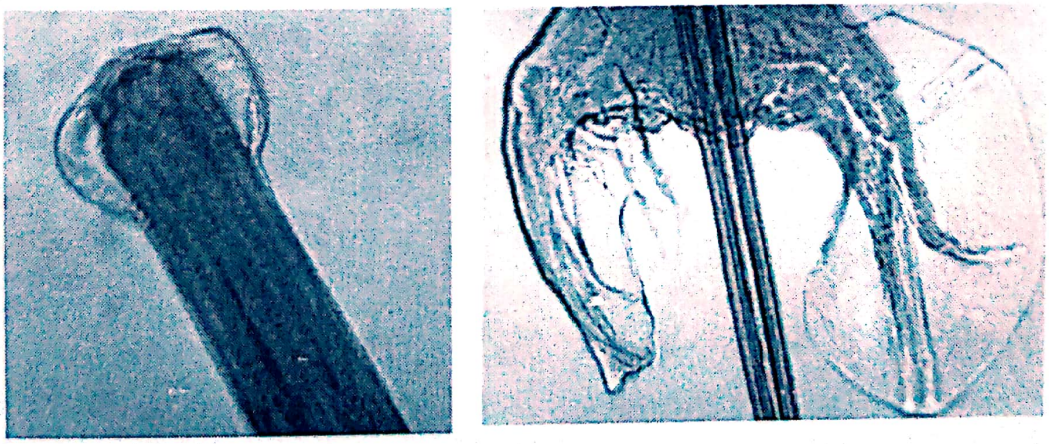


Fig. 4.42. ***Cooperia oncophora***, extremitatea anterioară, **fig. 4.43**. mascul, bursa caudală şi spiculii. **fig. 4.44**. femelă, extremitatea caudală (Urquhart şi col., 1987)

Nematodirus filicollis are corpul fin, cu partea anterioară subţiată. În zona cefalică, cuticula formează o dilataţie veziculară evidentă, striată transversal **(fig. 4.45.)**. Pe corp se observă striuri longitudinale distincte. Orificiul bucal este mic şi se continuă direct cu esofagul. Masculul măsoară 8-15 x 0,15-0,24 mm. Bursa caudală este formată din doi lobi laterali dezvoltaţi şi un lob dorsal mic, alcătuit din doi lobuli **(fig. 4.46.)**. Spiculii sunt subţiri, egali, terminaţi la apex cu o membrană îngustă, lanceolată, **(fig. 4.47.)**.

Femela măsoară 12-20 x 2,5 mm. După orificiul genital care este situat în partea posterioară a corpului se observă o îngustare bruscă. Extremitatea caudală este trunchiată şi se termină printr-un vârf drept, ascuţit **(fig. 4.48.)**. Femela este ovipară, depune ouă mari (140-200 x 70-90 µm), caracteristice, segmentate în momentul pontei şi cu blastomere mari **(fig. 4.49.)**. Parazitează în intestinul subţire la ovine, caprine şi mai rar la taurine. Din acest gen se mai cunosc speciile: *Nematodirus spathiger, N. helveţianus, N. battus,* care parazitează în intestinul subţire la ovine, caprine şi mai rar la taurine.



Scanned with OKEN Scanner

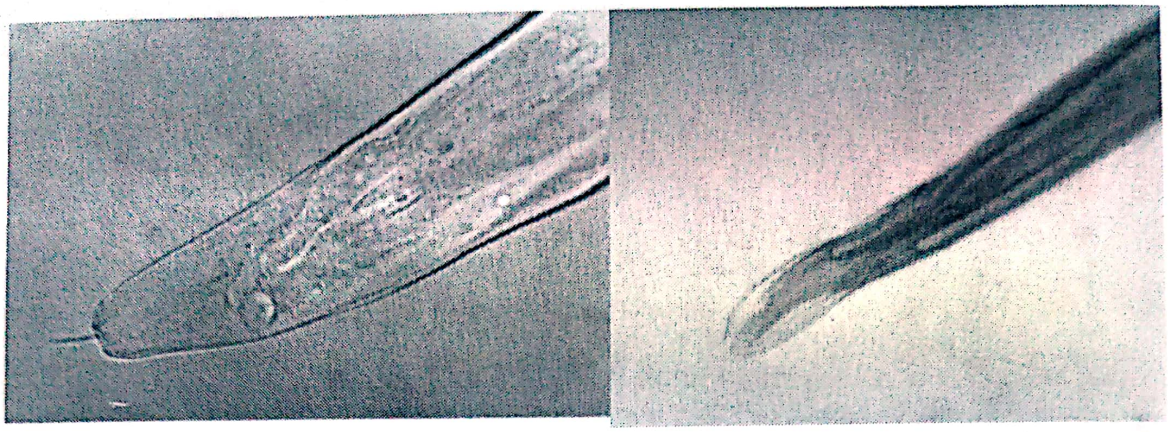


Fig. 4.45. ***Nematodirus filicollis***, extremitatea anterioară cu vezicula cefalică; **fig. 4.46**, mascul, bursa caudală; **fig. 4.47.** apexul spiculilor şi teaca spiculară; **fig. 4.48.** femelă, extremitatea caudală. Col. Lügol, oc. 10 ob. 10, *(original)*.

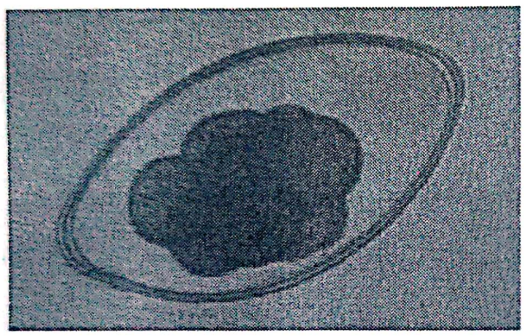
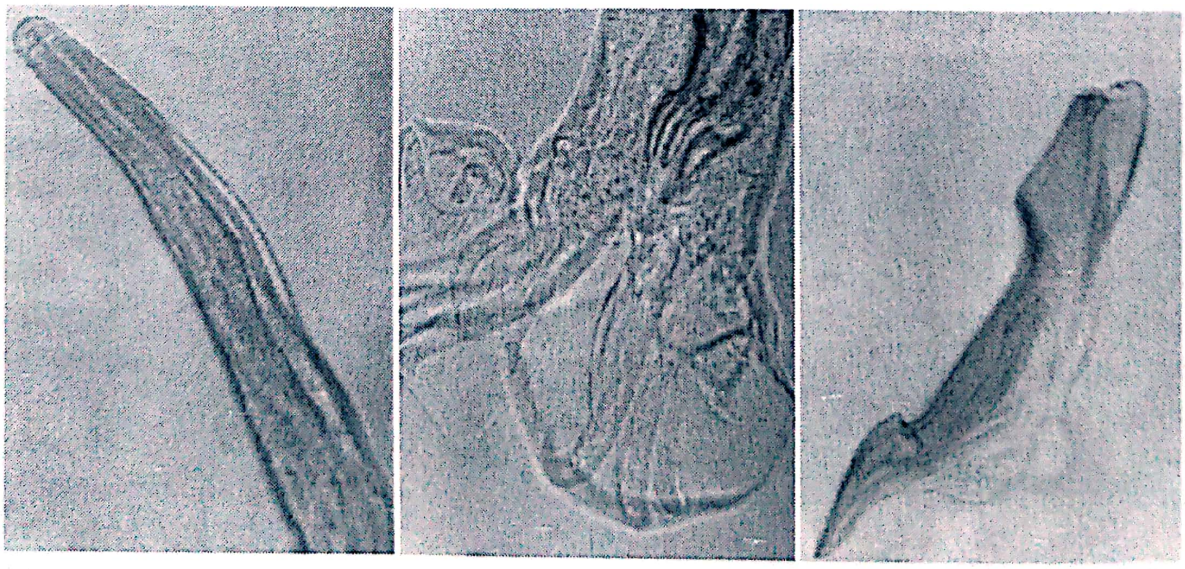


Fig. 4.49. ***Nematodirus species***: ou (oc. 10 x ob. 10) (original).

Trichostrongylus colubriformis este un nematod cu corpul fin, de dimensiuni reduse. Extremitatea anterioară este subţire, fără capsulă bucală **(fig. 4.50.)**. Masculul măsoară 4-5 mm x 70-90 µm. Bursa caudală este dezvoltată **(fig. 4.51.)**., spiculii sunt gorşi, egali, scurţi, curbaţi şi cu apexul sub formă de croşet **(fig. 4.52.)**. Gubernaculum are aspect romboidal sau alungit **(fig. 4.53.)**.

Femela măsoară 5-7,5 mm x 90 µm

Aparatul genital este prevăzut cu o piesă numită ovojector, caracteristic femelelor de trichostrongilide, care are rolul de a selecta ouăle mature de cele imature **(fig. 4.54.)**. Femela are extremitatea caudală ascuţită **(fig. 4.55.)** şi este ovipară. Oul este ovoid (85 x 40 µm), segmentat în momentul pontei.



Scanned with OKEN Scanner

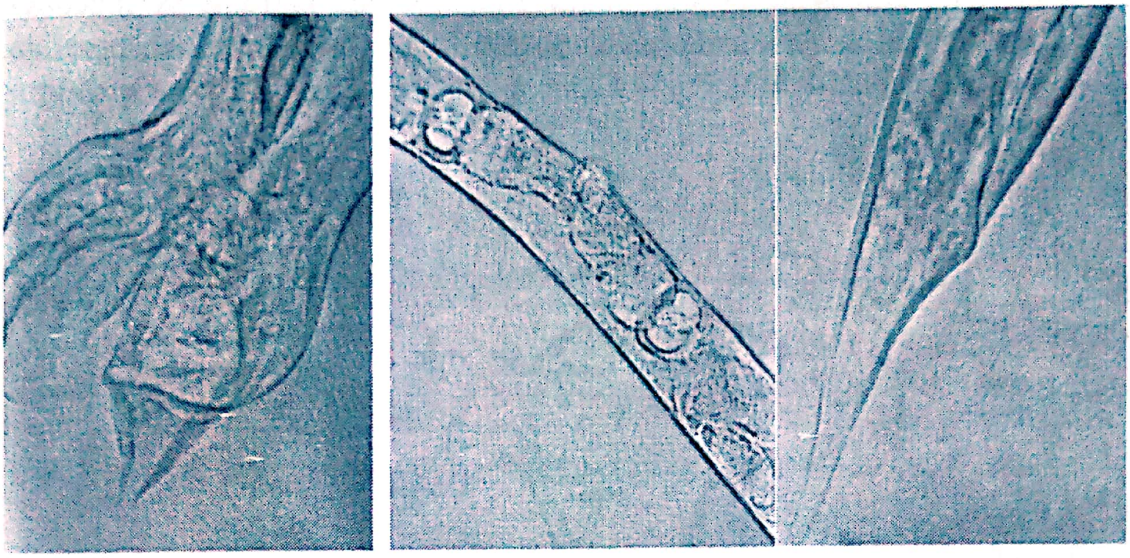


Fig. 4.50. ***Trichostrongylus colubriformis,*** extremitatea anterioară, **fig. 4.51,** mascul: bursa caudală, **fig. 4.52.** spicul izolat din bursă, **fig. 4.53,** bursă şi gubernaculum, **fig. 4.54.** femelă, zona genitală, **fig. 4.55.**, femelă, extremitatea caudală. Oc. 10 x ob 20.(original)

Specia parazitează în intestinul subţire, la ovine, caprine, taurine şi ocazional la porc. Din acest gen se mai cunosc speciile: *T. vitrinus* (parazitează la ovine, caprine, uneori la om), *T. probolurus, T. axei, T. rugatus*.

În intestinul subţire al rumegătoarelor mai parazitează genurile: *Paracooperia, Camelostrongylus*

Ciclul biologic este monoxen, direct, în condiţii climatice favorabile dezvoltării elementelor parazitare şi semidirect, în condiţii neprielnice dezvoltării acestora **(fig. 4.56, 4.57.).** Subiectul gazdă elimină ouă de nematode prin materiile fecale în mediul extern. Din ouă eclozionează larva L_1 care va ajunge infestantă (L_3), într-un timp variabil, dependent de factorii climatici (în 3-5 zile la 25°C; 13 săptămâni la 3-5°C).

În cazul speciilor din genul *Nematodirus,* larva nu eclozionează continuându-şi dezvoltarea în interiorul oului. Temperatura optimă de 28-30°C, asigură atingerea stadiului infestant în 3 zile. Larvele infestante L_3 sunt de tip strongil, nu se hrănesc şi păstrează cuticula stadiului doi. Sunt mobile, deplasându-se pe verticala firului vegetal sau lateral faţă de locul depunerii fecalelor.

Infestarea gazdelor se face la păşune prin ingestia L_3 odată cu vegetaţia sau apa. În tubul digestiv, după activare, larvele execută sau nu o migraţie parieto-digestivă în funcţie de specie:

- larvele L_3 ale speciilor din genul *Ostertagia* pătrund în mucoasa abomasală unde năpârlesc succesiv, trecând în L_4 şi L_5, apoi revin la suprafaţa mucoasei şi se ataşează de suprafaţa acesteia;

Scanned with OKEN Scanner

- larvele L_3 ale speciilor din genul *Haemonchus* pătrund în mucoasa abomasală unde rămân 3-4 zile, năpârlesc şi trec în L_4, apoi revin la suprafaţa mucoasei şi printr-o altă năpârlire, trec în L_5;

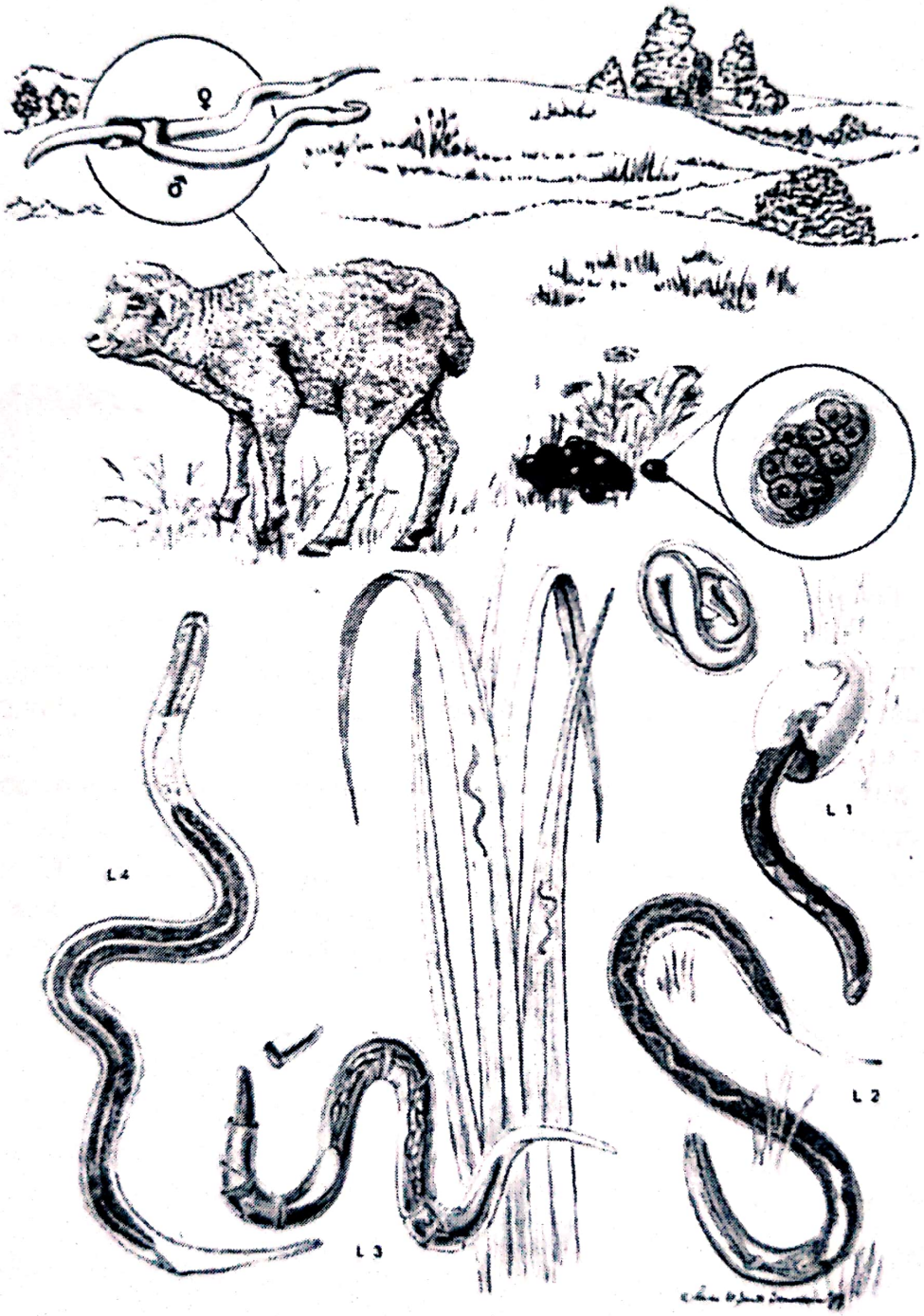


Fig. 4.56. Ciclul biologic al speciei *Haemonchus contortus*
(Georgi şi col., 1990).

Scanned with OKEN Scanner

- larvele L_3 ale speciilor din genul *Nematodirus* pătrund în criptele mucoasei intestinale, năpârlesc de două ori trecând prin L_4 şi L_5 şi se întorc la suprafaţa mucoasei pentru stadiul de adult;

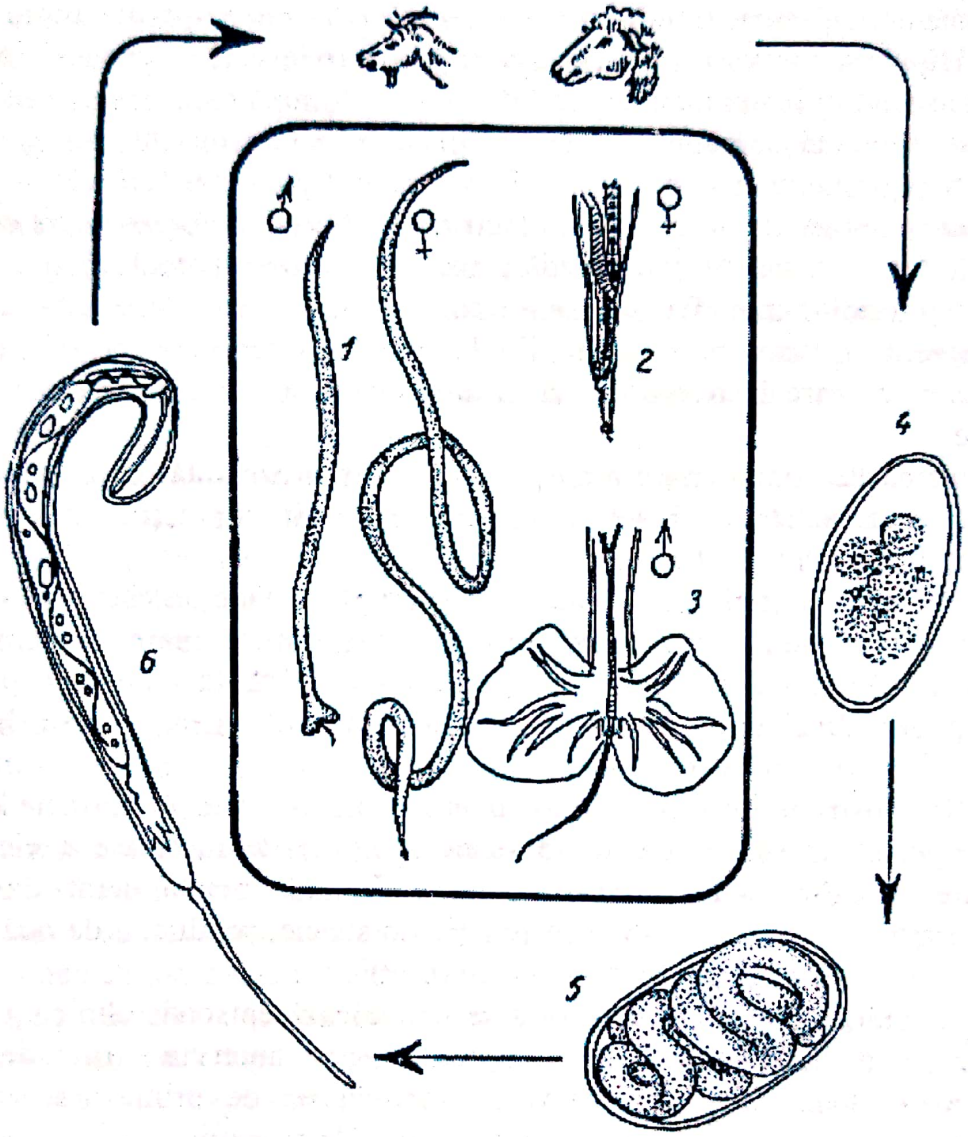


Fig. 4.57. Ciclul biologic al speciei *Nematodirus filicollis*
(Niculescu, 1975).
1. nematode adulte, 2. femelă: extremitarea caudală, 3. mascul: extremitatea caudală,
4. ou, 5. ou embrionat infestant, 6. larva L_3 liberă.

- larvele L_3 ale speciilor din genul *Cooperia* pătrund în criptele glandulare ale mucoasei intestinale unde năpârlesc şi trec în L_4, revin la suprafaţa mucoasei unde îşi continuă dezvoltarea;
- larvele L_3 ale speciilor din genul *Trichostrongylus* nu execută migraţie parietală. Perioada prepatentă este variabilă: câteva zile sau luni, la

Scanned with OKEN Scanner

Ostertagia; 3-4 săptămâni la la *Haemonchus*; 15-22 de zile, la *Cooperia* sau 5-26 de zile la *Nematodirus*.

În condiţii precare de supravieţuire, în special în sezonul rece sau secetos, speciile de trichostrongili adoptă o strategie de supravieţuire constituită dintr-o succesiune de fenomene biologice în care unele determină apariţia altora.

Hipobioza larvară este fenomenul prin care larvele L_4 rămân cantonate în peretele organului parazitat o perioadă de 5-6 luni, după care îşi reiau dezvoltarea inducând fenomenele: îmbogăţirea de primăvară (periparturient rise, spring rise), apoi, supraaglomerarea nematodelor în segmentul parazitat (crowding effect) şi autodebarasarea gazdelor de paraziţi (self cure). Aceste fenomene sunt complexe, induse de factori dependenţi de gazdă şi parazit, arbitraţi de factorii de climă.

Epidemiologie. Trichostrongilidozele sunt nematodoze care evoluează mai frecvent în anii cu precipitaţii abundente şi temperaturi ridicate, cu o incidenţă mai mare la ovine dar şi la alte specii de rumegătoare domestice şi sălbatice.

Sursa de contaminare a animalelor este reprezentată de păşunea poluată peren cu larve infestante (L_3) reziduale provenite din populaţiile larvare care au supravieţuit rigorilor iernii.

Poluarea păşunii cu ouă de trichostrongili se face de către colectivităţile de animale infestate clinic şi subclinic, cu o densitate mare pe suprafaţa de păşune (ha). Gunoiul de grajd nesterilizat provenit de la animalele parazitate, utilizat pentru fertilizarea păşunilor, constituie de asemenea, o sursă de poluare parazitară.

Trichostrongilidozele cunosc o largă extensivitate în turmele de ovine (până la 95%), acestea constituind sursa esenţială de furnizare a elementelor parazitare şi de poluare a păşunilor. Prolificitatea nematodelor din familia Trichostrongilydae este variabilă în funcţie de specie, producţia de ouă oscilând de la 100 la 10.000 ouă/pe gram de fecale (O.P.G..).

La sfârşitul primăverii şi vara se semnalează episoade clinice grave ca o consecinţă a fenomenelor biologice care intervin în dezvoltarea trichostrongilidelor: hipobioza larvară, îmbogăţirea de primăvară, efectul de supraaglomerare a paraziţilor şi autodebarasarea de paraziţi.

Primăvara, în perioada pre- şi post partum se declanşează fenomenul de îmbogăţire sau "periparturient rise" prezent la oi şi îmbogăţirea de primăvară sau "spring rise" prezent şi la berbeci.

Aceste fenomene precedate de hipobioza larvară constau în activarea larvelor L_4 cantonate în peretele organului parazitat care părăsesc nodulii şi emerg către lumenul organului, trecând prin năpârlire în L_5 şi ulterior în adulţi. Astfel. rezultă o nouă populaţie de nematode în abomasum sau în intestinul subţire al animalelor parazitate, fără ca acestea să fi ieşit la păşune.

Numărul mare de paraziţi într-un segment organic determină o reducere severă a nutrienţilor care nu mai satisfac cerinţele organismului şi nici a paraziţilor. Ponta femelelor este de 3-4 ori mai crescută în această perioadă.

Scanned with OKEN Scanner

Lupta nematodelor pentru supravieţuire este acerbă. Produşii de dezasimilaţie acumulaţi în cantitate mare induc reacţii de apărarea din partea organului parazitat exprimate prin stări de edem şi disconfort pentru paraziţi, ceea ce iniţiază autodebarasarea sau autotratarea organismului.

Deplasarea oilor în această perioadă pe păşune contribuie la poluarea suprafeţelor cu ouă de trichostrongili şi pregătirea noilor populaţii de larve care vor infesta mieii din primul sezon de păşunat. Astfel, se perenizează trichostrongilidozele la animale şi supravieţuirea nematodelor într-o zonă păşunabilă.

Un rol esenţial în reglarea populaţiilor de larve sau a numărului de ouă de pe păşune îl deţin factorii abiotici şi biotici. Oscilaţiile factorilor de climă reduc sau favorizează dezvoltarea elementelor invazionale. Precipitaţiile, curenţii de aer, alternanţa valorilor termice, ritmul circadian, anotimpul etc. sunt factori reglatori.

De asemenea, regiunea geografică influenţează supravieţuirea şi dezvoltarea larvelor pe păşune.

Factorii biotici sunt reprezentaţi de covorul vegetal, nevertebrate, gazde paratenice, nematode tericole, coleoptere, rumegătoare sălbatice care trăiesc pe păşune şi pot influenţa dezvoltarea elementelor invazionale.

Coleopterele coprofage ingeră în timpul hrănirii şi larvele infestante, asigurându-le trecerea peste iarnă. Supravieţuirea larvelor în timpul iernii se face prin adăpostirea fecalelor în camerele nimfale, spaţii create în sol la circa 80 cm adâncime în care sunt depozitate fecalele ca rezervă de hrană pentru iarnă. Alte specii de animale pot răspândi larvele infestante pe păşune: caii parazitaţi cu *Trichostrongylus axei* sunt surse de poluare parazitară a păşunii.

Rezistenţa elementelor invazionale la factorii de mediu, este variabilă: ouăle nedezvoltate şi larvele infestante sunt mai rezistente; ouăle de *Nematodirus* şi de *Ostertagia* supravieţuiesc temperaturilor din timpul iernii; în bazinele de colectare a dejecţiilor, ouăle rezistă timp de 14 zile, la temperaturi de 8-18°C, dar cu viabilitate redusă. Uscăciunea şi razele solare au efect ovicid Ouăle de *Nematodirus* incubează după ploi, generând infestaţii masive la miei în timp scurt.

Larvele L_3 aparţinând genurilor *Ostertagia, Trichostrongylus* şi *Nematodirus* supravieţuiesc iernii având longevitatea de peste un an. În timpul verii, L_3 supravieţuiesc 1-3 luni iar toamna, până la patru luni. Umiditatea excesivă, precipitaţiile abundente, aplicarea unor substanţe chimice pe păşune şi seceta distrug larvele infestante, reducând populaţiile larvare.

În fânul provenit de pe suprafeţele poluate cu larve, numărul acestora scade proporţional cu timpul de expunere a vegetaţiei la sistemele de uscare, astfel că, după 1-2 luni încărcătura larvară a fânului este nesemnificativă.

Infestarea gazdelor receptive se face pe cale orală, prin ingestia larvelor L_3 odată cu hrana sau apa, atât la păşune, cât şi în adăpost fiind posibilă tot timpul anului.

Receptivitatea este diferită în funcţie de specie, cele mai receptive fiind ovinele, taurinele şi cabalinele cu vârsta cuprinsă între 2-24 luni. Receptivitatea

Scanned with OKEN Scanner

animalelor este dependentă de vârstă: tineretul mult mai sensibil decât animalele adulte, zestrea genetică: linii de oi genetic rezistente la infestaţie, sau contrar, mai sensibile, după tipul de hemoglobină care influenţează receptivitatea oilor faţă de hemoncoză; statuss-ul imunitar, starea fiziologică: animalele gestante şi cele aflate în perioada de lactaţie sunt mai receptive la boală, starea de sănătate influenţează receptivitatea animalelor faţă de boală, modul de prehensiune a vegetaţiei, geofagia, calitatea hranei sunt factori de influenţă ai receptivităţii faţă de boală. Un rol important îl deţin sistemele gazdă-parazit şi parazit-gazdă.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este influenţată de factori dependenţi atât de specia de trichostrongili cât şi de organismul gazdă, menţionând: stadiul de dezvoltare preimaginal sau imaginal al nematodelor, modul de hrănire, perioada de migraţie în ţesuturi, intensivitatea infestaţiei, segmentul afectat al tubului digestiv, vârsta şi starea fiziologică a gazdelor receptive, starea de sănătate a gazdei, statusul imunitar etc. Trichostrongilii acţionează traumatic, mecanic, iritativ, spoliator, toxic.

Fig. 4.58. Modificări radiografice ale razelor osoase, canalului medular şi cartilajelor de conjugare induse de trichostrongili la miei în vârstă de 11 luni infestaţi natural şi netrataţi (original).

Acţiunea traumatică, iritativă este mai accentuată la speciile a căror stadii larvare efectuează migraţie gastroparietală sau enteroparietală: *Haemonchus*, *Ostertagia* şi *T. axei*.

Prin hematofagie, speciile din genul *Haemonchus* spoliază organismul de substanţele nutritive necesare dezvoltării proprii, inducând grave anemii şi perturbări ireversibile ale sistemului osos şi ale creşterii la tineret **(fig. 4.58.)**.

Prin pătrunderea în submucoasă cu partea anterioară, speciile hematofage determină distrugeri ale mucoasei. Afundarea larvelor în submucoasă, în glandele abomasale sau intestinale, determină apariţia nodulilor, reducerea suprafeţei funcţionale a mucoasei şi instalarea sindromului de maldigestie şi malabsorbţie. Preluarea substanţelor nutritive de către nematode se face şi prin ingestia de chim intestinal cu spolierea vitaminelor şi sărurilor minerale.

Scanned with OKEN Scanner

Acţiunea toxică este exercitată prin eliminarea toxinelor anticoagulante, hemolitice şi neurotrope conţinute în secreţiile salivare, toxinele rezultate din procesele metabolice ale nematodelor sau toxinele din structurile cuticulare, somatice, eliberate prin dezintegrarea unor larve sau nematode adulte.

Toxinele acţionează local asupra segmentului parazitat dar şi general, asupra întregului organsim. În abomasum toxinele induc diminuarea secreţiilor de acid clorhidric, afecând transformarea pepsinogenului în pepsină.

Modificările alterative vasculare şi ale glandelor abomasale din submucoasă conduc la absorbţia pepsinogenului în plasmă, apariţia maldigestiei, îmbogăţirea mediului alcalin, dezvoltarea florei bacteriene, hipermotilitate intestinală, hiperperistaltism, hiperchinezie şi apariţia diareei.

Perturbarea motricităţii intestinale şi a tranzitului determină apariţia permeabilităţii vasculare şi inducerea hemoragiilor, plasmexodiei, cu pierdere de electroliţi. Concentraţia pepsinogenului plasmatic creşte în primele 6-10 zile de la infestare şi persistă 4-6 luni, contribuind la diagnosticul precoce al infestaţiei.

Unele specii de trichostrongili pătrund în submucoasă şi prin deplasarea lor se produce tunelizarea mucoasei şi accesul tisular al unor particule solide, cu rol alergizant. Datorită disfuncţiilor intestinale, diminuă absorbţia de proteine, lipide, săruri minerale vitamine, factori de creştere, glucide, cu instalarea tulburărilor generale de metabolism, disendocrinii, rahitism, hipotrepsie, reducerea ritmului de creştere, diminuarea producţiilor. Apar disfuncţii hepatice şi ale gonadelor.

Acţiunea mecanică, de compresiune şi atrofie este exercitată în infestaţii masive, asupra enterocitelor, epiteliului intestinal şi mucoasei, în general, determinând exfolierea enterocitelor, denudarea mucoasei, aplatizarea progresivă a vilozităţilor până la atrofia extremă cu dispariţia acestora şi proeminarea criptelor glandulare pe suprafaţa mucoasei.

Perturbările locale şi generale induse de trichostrongili facilitează şi dezvoltarea florei bacteriene condiţionat patogene care amplifică gravitatea mecanismelor patogenetice.

Imunitate. Trichostrongilii induc imunitate în stadiul larvar prin formarea anticorpilor specifici, datorită elaborării produşilor de secreţie-excreţie şi a fluidului de exchistare a larvelor L_3. Imunitatea poate fi sterilă şi nesterilă. Imunitatea sterilă este produsă de anticorpii locali care acţionează asupra larvelor prin blocarea unor procese vitale, distrugându-le. Imunitatea sterilă se obţine şi prin administrarea pe cale orală a larvelor şi durează timp de 3-5 luni.

Imunitatea nesterilă sau premuniţia este indusă de prezenţa unui număr redus de nematode adulte în tubul digestiv şi se manifestă prin inhibiţia larvelor preluate prin reinfestări. În urma reinfestărilor, lichidul de exchistare al larvelor L_3 are capacitate alergenică producând un edem al mucoasei organului parazitat (datorită descărcărilor de histamină) ce duce la eliminarea spontană a populaţiei de nematode adulte (self cure).

Clinic, trichostrongilidozele se exprimă prin tulburări digestive cu o gravitate variabilă, în funcţie de specia domninantă din tubul digestiv. Obişnuit, în

Scanned with OKEN Scanner

segmentul parazitat coexistă mai multe specii de paraziţi însă în proporţii diferite. Manifestările clinice sunt grave la miei, iezi, viţei şi la tineret, la care evoluţia este acută sau cronică. La animalele adulte trichostrongilidozele evoluează subclinic, latent. Cele mai patogene specii aparţin genurilor *Haemonchus, Ostertagia* şi *Nematodirus* care induc episoade clinice majore.

Fig. 4.59.
Reproducerea experimentală a trichostrongilozei intestinale la miei: forma acută (original)

Forma acută apare la miei **(fig. 4.59.)**, iezi şi viţei începând cu vârsta de 3 luni, până la 10 luni. Debutează cu modificări ale apetitului, inapetenţă, anorexie, polidipsie, diaree profuză cu fecale negricioase, deshidratare rapidă, slăbire, stare febrilă inconstantă şi moarte după câteva zile de evoluţie. Aceste aspecte sunt prezente în hemoncoza şi nematodiroza mieilor precum şi în ostertagioza de tip I a viţeilor.

În evoluţii mai atenuate se observă instalarea anemiei, diminuarea ritmului de creştere până la sistare, modificări circulatorii cu apariţia edemelor în zona submandibulară, sau abdominală, diaree alternând cu constipaţie şi căderea lânii. După 2-4 săptămâni de evoluţie cazurile mai grave sfârşesc prin moarte, iar subiecţii mai rezistenţi trec în forma cronică de boală. Mortalitatea este mai redusă la această formă evolutivă, fiind de până la 10 %.

Forma cronică se caracterizează prin sindrom de anemie, apetit capricios, slăbire progresivă, malnutriţie, hipotrepsie, pierderi de lână, amiotrofie, eliminare de fecale moi, edeme declive. Evoluţia cronică durează 2-6 luni şi se termină prin moarte datorită caşexiei avansate.

La tineret nematodiroza apare în perioada aprilie-iunie, hemoncoza izbucneşte vara, ostertagioza şi trichostrongiloza debutează la începutul toamnei până la începutul iernii. La animalele adulte evoluţia este asimptomatică. La oi se observă stare de anemie, diminuarea producţiilor şi persistenţa fecalelor cu consistenţă moale.

Paraclinic, prin teste biochimice, se face dozarea precoce a concentraţiei pepsinogenului din sânge care este de 2-4 ori mai ridicată la animalele infestate (mai mare de 1500-3000 U.I. ‰); hematologic se observă hemoconcentraţie, limfocitoză, anemie hipocromă.

Examinarea microscopică a firelor de lână relevă modificări ireversibile de dezvoltare şi uniformitate, caracterizate prin strangulări,

Scanned with OKEN Scanner

nodozităţi, excavaţii, inegalităţi care alternează în lungul firului, afectând iremediabil calitatea lânii şi în final cantitatea obţinută de la animalele infestate **(fig. 4,60, 4.61).**

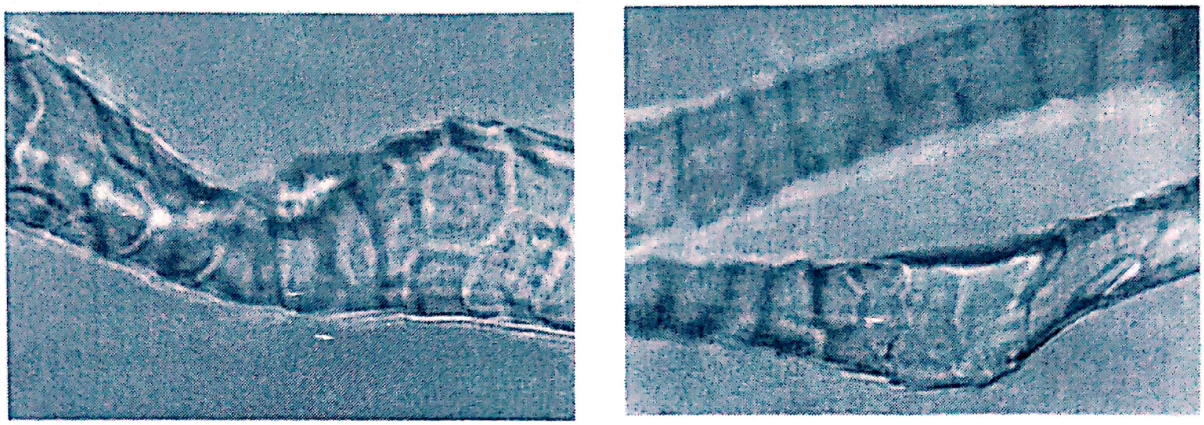


Fig. 4.60, 4.61. Modificări ale uniformităţii firelor de lână la miei infestaţi experimental cu larve de trichostrongili (original)

Examenele coproparazitologice, ovoscopice se fac prin metode de flotaţie, evidenţiindu-se ouă de tip strongil, segmentate în momentul pontei. Se poate face identificare de grup sau de gen (*Nematodirus*), cu determinarea OPG-ului.

În aprecierea rezultatelor paraclicnice este necesar a se ţine cont de unele variaţii ale OPG induse de prolicitatea diferită a speciilor de trichostrongili, de rata eliminării ouălor în decursul unei zile, inhibarea pontei, de sezonul infestaţiei, discrepanţa între nivelul infestaţiei şi numărul de ouă depus, confuzia cu alte genuri (*Oesophagostomum, Bunostomum*). Pentru diferenţiere se recomandă efectuarea coproculturilor şi obţinerea larvelor L_1 în vederea studiul morfologic şi încadrare taxonomică.

Determinarea încărcăturii larvare a păşunii se face prin analiza probelor de vegetaţie prin metoda Baermann, cu evidenţierea larvelor/kg de iarbă. Astfel, se poate aprecia capacitatea infestantă a păşunii şi ingestia zilnică a numărului de larve de către un animal receptiv.

Morfopatologic, leziunile sunt cantonate în abomasum şi în partea cranială a intestinului subţire (primii şase metri), interesând duodenul şi o parte a jejunului.

Gravitatea leziunilor este influenţată de nivelul infestaţiei, vârsta subiectului gazdă, patogenitatea speciei etc. În abomasum se constată inflamaţia nodulară caracterizată prin prezenţa formaţiunilor nodulare cu dimensiuni de 1-4 mm şi culoare albicioasă sau gri.

Nodulii au centrul uşor excavat şi sunt răspândiţi mai frecvent în zona fundică **(fig. 4.62)**. Mucoasa este edemaţiată şi congestionată.

Scanned with OKEN Scanner

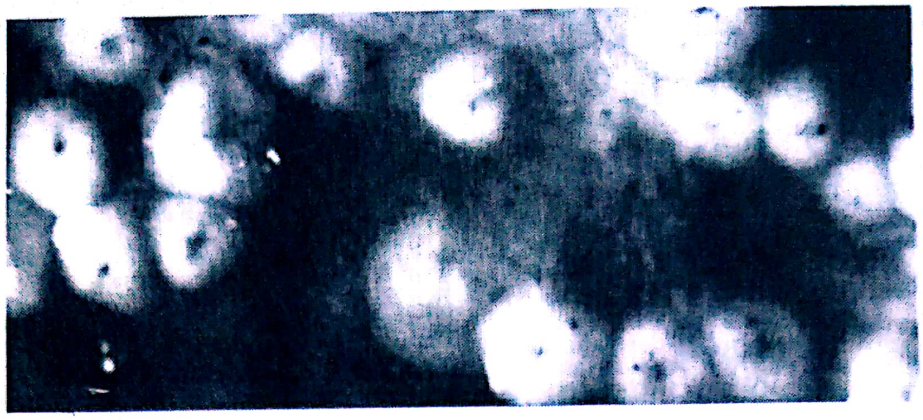


Fig. 4.62. Ostertagioză. Abomasită nodulară: aspectul nodulilor după emergența larvelor de *Ostertagia* (Urquhart şi col. 1987)

Leziunile sunt caracteristice ostertagiozei de tip I care evoluează vara. Nodulii conțin numeroase larve L_3 - L_5 care se află în dezvoltare.

La taurine se constată abomasită edematoasă în care pliurile mucoasei sunt mărite în volum, submucoasa este infiltrată şi cu rare formațiuni nodulare observându-se o diferență în intensitatea procesului inflamator şi numărul redus de paraziți. Aceste leziuni sunt produse de emergența larvelor în scurt timp şi în număr mare din submucoasa organului parazitat către lumenul acestuia, aspecte decelate în ostertagioza de tip II

Leziunile produse de larvele hipobiotice L_4 sunt slab vizibile cu ochiul liber, fiind întâlnite în ostertagioza de pretip II. Abomasita produsă de *Haemonchus* şi *T. axei* se caracterizează prin inflamație catarală acută, hemoragii punctiforme, exsudație, sau inflamație cronică, definită prin hipertrofia şi plierea excesivă a mucoasei, ulcere de dimensiuni reduse ulterior hemoragice, acoperite cu mucus de culoare brună. Uneori ulcerele confluează dobândind aspect crateriform cu marginile conturate, proeminente. Nematodele sunt în număr foarte mare (peste 100.000 exemplare), ataşate la mucoasă.

Intestinul subțire este sediul nematodelor din genurile *Nematodirus*, *Cooperia, Trichostrongylus,* care induc inflamația catarală acută sau cronică, în funcție de intensivitatea infestației, atrofia mucoasei sau în unele zone, hipertrofia acesteia, cu edem şi infiltrație în submucoasă.

Nematodirus determină leziuni de tunelizare a mucoasei, eroziuni circulare sub forma amprentei digitale, enterită necrotică. Limfonodurile mezenterice sunt hipertrofiate, infiltrate pe secțiune. Se mai observă degenerescență hepatică, emaciere musculară, infiltrația şi edemul țesutului conjunctiv subcutanat, caşexie apoasă.

Histologic, în abomasita nodulară, se observă citoliză infiltrații cu eozinofile, monocite şi celule epitelioide, granuloame parazitare ce conțin larve **(fig. 4.63.)**, abcese încapsulate; în abomasita ulceroasă se observă dispariția zonei

Scanned with OKEN Scanner

glandulare cu necroza *laminei propria*, infiltraţii limfohistiocitare şi ulcere. Zonele de necroză sunt delimitate de proliferarea ţesuturilor din submucoasă.

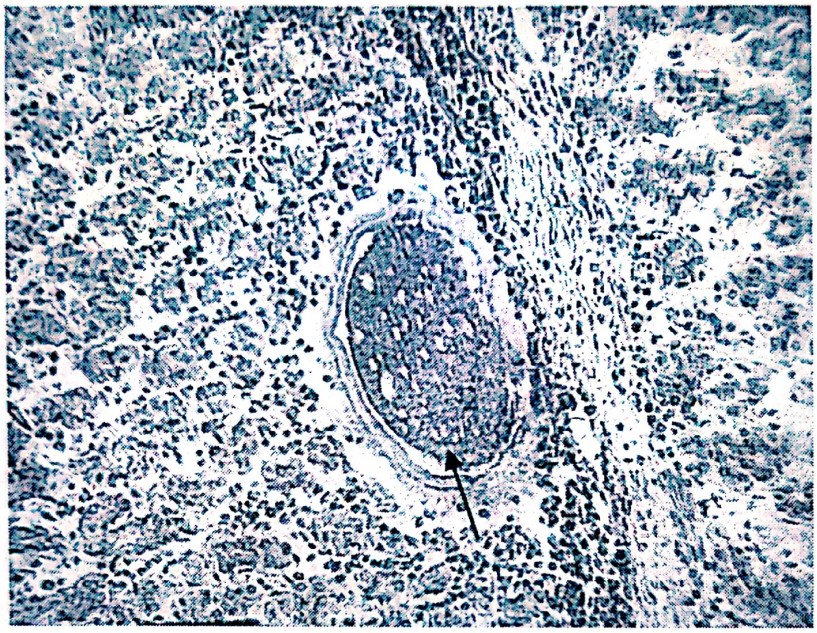


Fig. 4.63. Secţiune prin abomasum. Se observă un granulom produs de către o larva încapsulată, în profunzimea mucoasei abomasale (original).

În intestin se observă dezepitelizarea vilozităţilor, denudarea mucoasei, atrofie progresivă **(fig. 4.64)**, până la atrofia extremă a mucoasei cu dispariţia vilozităţilor intestinale (mucoasă de tip zero) **(4.65.)**.

De asemenea, se observă distrugeri tisulare ca urmare a trecerii nematodelor prin structurile mucoasei şi tunelizarea acesteia **(fig. 4.66., 4.67.)**, infiltraţii predominant eozinofilice, edem, ectazie vasculară, hemoragii, plasmexodie **(fig. 4.68.)**.

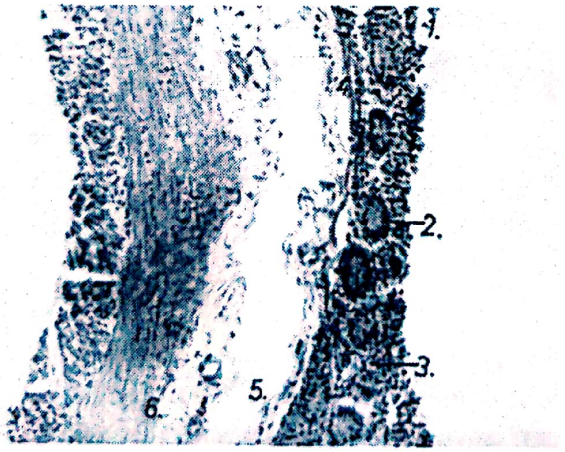


Fig. 4.64. Trichostrongiloză intestinală la miei: atrofia extremă a mucoasei intestinale în infestaţia naturală.
Col. MGG, oc. 10 x ob 10 (orginal)

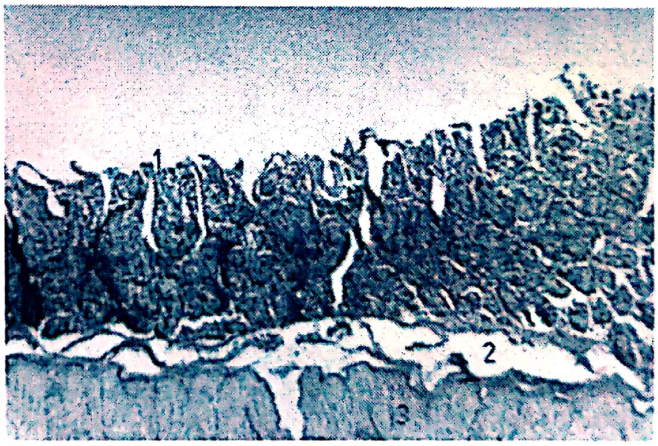


Fig. 4.65. Trichostrongiloză intestinală la miei: atrofia severă, extremă, la miei infestaţi experimental.
Col PAS, oc. 10 xo obl 10

Fig. 4.66. Trichostrongiloza intestinală a mieilor infestaţi natural: tunelizarea şi distrugerea tisulară masivă a mucoasei. Se observă insinuarea nematodelor printre ţesuturi. Col MGG, oc. 10 x ob. 10 (original)

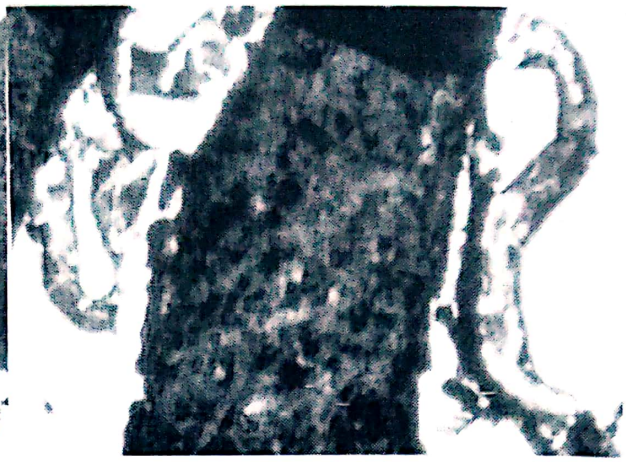


Fig. 4.67. Trichostrongiloza intestinală a mieilor infestaţi natural: distrugerea tisulară masivă a mucoasei. Se observă insinuarea nematodelor printre ţesuturi: detaliu. Col MGG, oc. 10 x ob. 40 (original).

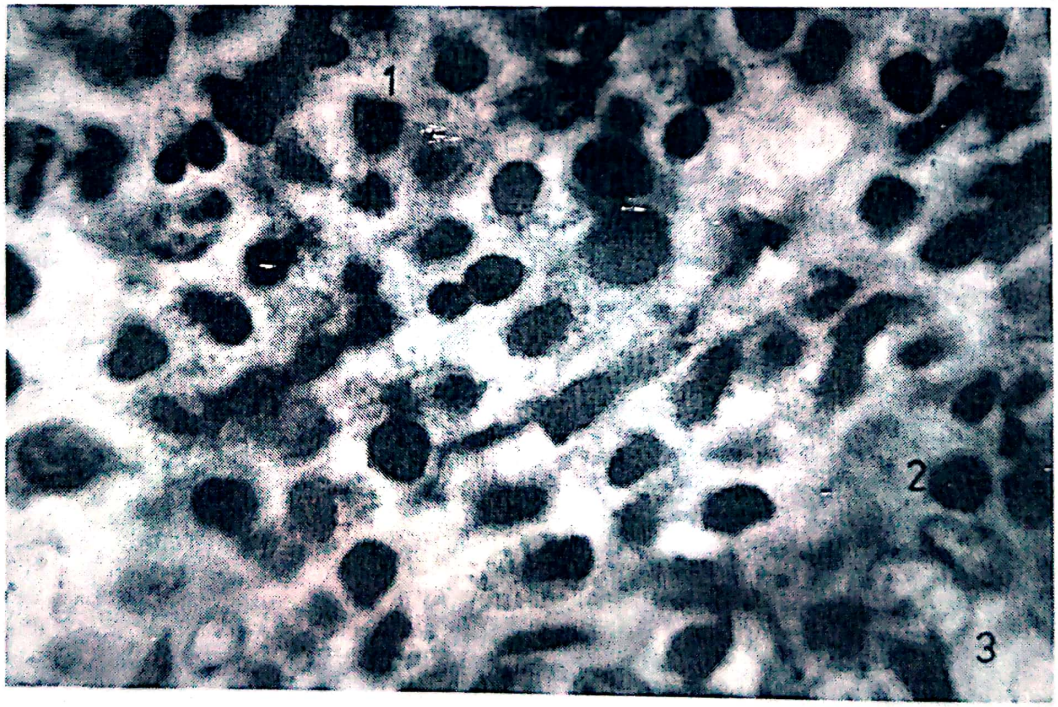


Fig. 4.68. Trichostrongiloză intestinală la miei infestaţi experimental: inflamaţia predominant eozinofilică a mucoasei şi submucoasei. Col. MGG, oc. 10 x ob 63 Imm (original).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul necesită coroborarea şi interpretarea corectă a datelor epidemiologice, clinice, a rezultatelor paraclinice (coproscopice, hematologice, biochimice, imunologice, radiografice etc.), morfopatologice şi parazitologice cu identificarea speciilor de paraziţi.

Datorită dimenisiunilor mici ale nematodelor se recomandă examinarea conţinutului abomasal şi intestinal cu ajutorul lupei şi digestia artificială a mucoasei abomasale pentru depistarea larvelor încapsulate în submucoasă.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de alte helmintoze digestive: strongiloidoză, oesofagostomoză, bunostomoză, fascioloză, faţă de abomasita eimeriană, eimerioze intestinale, gastro-enterite cu altă etiologie, deficienţe de tehnologie alimentară, boli infecţioase, paratuberculoză etc.

Prognosticul *vital* este, în general, favorabil. Prognosticul devine grav în formele supraacute şi acute de boală şi în stările de caşexie avansată. Prognosticul *economic* este grav datorită pierderilor prin morbiditate, mortalitate şi în special datorită consecinţelor pe termen lung asupra tineretului trecut prin boală.

Tratamentul este complex vizând: prevenirea infestării animalelor, debarasarea gazdelor de paraziţi, combaterea efectelor infestaţiei prin medicaţia paleativă, îmbunătăţirea condiţiilor de alimentaţie şi igienă.

Tratamentul curativ se face prin administrarea antihelminticelor Selectarea antihelminticului trebuie să se facă după anumite criterii printre care: să fie sigur şi netoxic pentru animal, eficace contra nematodelor adulte şi stadiilor larvare, să fie rapid şi complet metabolizat, să fie uşor de administrat.

Antihelminticele se administrează fie pe cale orală sub formă de suspensii, breuvaje sau boluri cu eliberarea gradată, fie pe cale parenterală prin inoculări subcutanate sau intramusculare a substanţelor cu spectru larg, de tipul Avermectinelor. În acest caz trebuie respectate interdicţiile impuse faţă de consumul cărnii sau a laptelui prevăzute în prospect. Preparatele medicamentoase utilizate sunt incluse în **tabelul 4.2.**

Produsele medicamentoase cunosc o mare variabilitate, impusă de altfel de instalarea fenomenului de rezistenţă dobândit de către trichostrongili la antihelmintice. Prevenirea acestui fenomen este dificilă şi complexă. La ovine s-a folosit produsul Fenosar: o asociere între fenotiazină şi clorură de sodiu de 1/10, sub formă de brichete răspândite pe păşune.

Utilizarea îndelungată creează condiţii de apariţie a rezistenţei nematodelor la acest produs. La tineretul taurin se utilizează antihelmintice administrate sub formă diferită: spot-on, pour-on, boluri cu eliberare întârziată, sau dispozitive cu eliberarea continuă sau secvenţială a medicamentului.

Din această categorie, se menţionează:

- Paratect bol (Morantel: 13,5 g), cu acţiune antihelmintică asupra trichostrongililor pe o perioadă de 90 de zile;
- Repidos electronic bolus (Valbazen), 3 doze cu eliberare la interval de 31 zile, protejează animalele pe o perioadă de 3-4 luni;

Scanned with OKEN Scanner

- Synantic multidose (Oxfendazol), 5 doze, eliberate la 21-23 zile, protejează animalele contra infestaţiei cu nematode până la 130 zile, sau ivermectine bolus.

Tabelul 4.2.

Aprecierea eficacităţii terapeutice a unor preparate medicamentoase asupra trichostrongilidelor la rumegătoare

Medicament-substanţă activă	Doză mg/kg corp	Genul de trichostrongili: nematode adulte mature şi imature				
		Ostertagia	*Haemonchus*	*Nematodirus*	*Cooperia*	*Trichostrongylus*
Albendazol	2,5-7,5	+++	+++		+++	+++
Fenbendazol	7,2-15	+++	+++	+++	+++	+++
Oxfendazol	2,5-7,5	+++		+++	+++	+++
Mebendazol	20	+++	+++		+++	+++
Febantel	7,5	+++	+++		+++	+++
Thiabendazol	100	+++	+++	+++	+++	+++
Levamisol	5-10	++....+++	+++	+++	+++	+++
Ivermectine	0,2 s.c.	+++	+++	+	+++	+++

Medicament	Doza mg/kg	Genul de trichostrongili: stadii larvare aflate în hipobioză		
		Ostertagia	*Nematodirus*	*Cooperia*
Albendazol	2,5-7,5	++...+++		
Fenbendazol	7,2-15	++...+++		
Oxfendazol	2,5-7,5	++...+++	+...++	+++
Mebendazol	20			
Febantel	7,5	+		
Thiabendazol	100	-		
Levamisol	5-10	+		
Ivermectine	0,2 s.c.	+++		+++

În utilizarea acestor metode terapeutice trebuie menţionat faptul, că în timp efectul terapeutic al preparatului scade datorită apariţiei unor suşe de trichostrongili rezistente şi la cele mai moderne antihelmintice.

Alternanţa anuală a preparatelor medicamentoase încetineşte apariţia fenomenului de rezistenţă. Probabil terapia trichostrongilidozelor prin metode ecologice (fungi nematodofagi, fitoterapie) va conduce la eliminarea acestor aspecte cu implicaţii multiple.

Profilaxia *sanitară* impune aplicarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie atât în taberele de vară în perioada păşunatului cât şi în adăposturi în perioada stabulaţiei. Utilizarea îngrăşămintelor organice pe păşuni şi fâneţe se face numai după biosterilizare. Unele îngrăşăminte chimice (cianamida de calciu) au efecte larvicide contribuind la reducerea capacităţii infestante a păşunii.

Profilaxia *medicală* se aplică în efectivele de rumegătoare, primăvara cu 14 zile înainte de ieşirea la păşune şi toamna după 2-3 săptămâni de la intrarea în stabulaţie prin dehelmintizările profilactice. În timpul sezonului de păşunat se fac dehelmintizări trimestriale sau se utilizează bolurilor cu eliberare întârziată.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2.2. HIOSTRONGILOZA

Hiostrongiloza este o nematodoză gastrică a porcinelor produsă de *Hyostrongylus rubidus*. Se caracterizează clinic prin sindrom de slăbire, tulburări digestive (anorexie, vomizări, anemie, diaree) şi metabolice, iar anatomopatologic, prin leziuni de gastrită nodulară. Afectează purceii, scroafele în lactaţie şi tineretul, fiind răspândită în mai multe ţări.

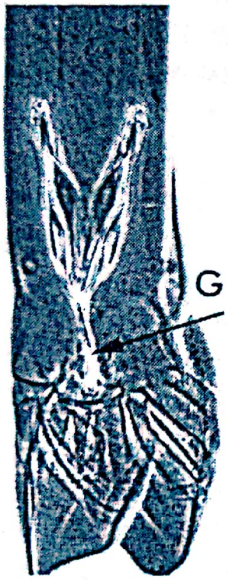


Fig. 4.69. ***Hyostrongylus rubidus*** (Georgi şi col. 1990)

Etiologie. *Hyostrongylus rubidus* este un trichostrongil de culoare roşie, hematofag. Masculul măsoară 4-6 mm. Bursa caudală este bine dezvoltată, prevăzută cu un gubernaculum şi doi spiculi egali care au apexul bifid **(fig. 4.69.)**. Femela măsoară 5-12 mm. Este ovipară, depune ouă ovoide (75 x 40 µm) cu coajă subţire, segmentate în momentul pontei. Parazitează în zona fundică a stomacului ataşaţi la mucoasă şi în glandele gastrice.

Ciclul biologic este monoxen, direct. După infestare, larvele L_3 pătrund în mucoasa gastrică respectiv, în glande unde se dezvoltă suportând două năpârliri şi trec în stadiile L_4 şi L_5. Preadulţii revin la suprafaţa mucosei transformându-se în adulţi. Perioada prepatentă durează 17-20 de zile. Longevitatea adulţilor este mai mare de un an.

Epidemiologie. Sursa de paraziţi este reprezentată de animalele bolnave clinic sau subclinic şi de purtătorii de paraziţi. Scroafele în lactaţie constituie sursă importantă de elemente invazionale. Dinamica populaţiei de nematode adulte cunoaşte două maxime de dezvoltare: prima în perioada decembrie-februarie şi a doua, în iulie-august.

Pe păşune populaţia de larve este minimă în perioada ianuarie-iunie şi maximă în octombrie. Larvele infestante L_3 rezistă peste iarnă. Infestarea animalelor se face la păşune dar şi în adăpost, prin ingestia larvelor infestante odată cu hrana sau apa sau întâmplător, din conţinutul gastric vomitat de către porcii bolnavi.

Receptivitatea animalelor este condiţionată de vârstă şi sex, stare de sănătate, carenţe alimentare şi igienă. Purceii nou-născuţi, scroafele în lactaţie şi tineretul care păşunează sunt mai sensibili. Incidenţa bolii este variabilă, de 37% la scroafe şi de 48% la tineret.

Patogeneza acestei parazitoze se bazează pe agresiunea traumatică şi iritativă a nematodelor adulte şi a stadiilor larvare asupra mucoasei şi submucoasei gastrice, prin blocarea glandelor şi perturbarea proceselor de digestie, determinând leziuni inflamatorii, hemoragice şi nodulare în zona glandulară. Apare gastrita catarală ca urmare a transformării celulelor glandulare specifice, în celule nespecifice producătoare de mucus.

Scanned with OKEN Scanner

Hipersecreţia de mucus acoperă mucoasa şi nematodele de culoare roşie, ataşate la pliurile mucoasei. Se produc ulcere care se extind în submucoasă cu hemoragii şi perforarea peretelui gastric. Datorită hipoclorhidriei în stomac se creează mediul alcalin, propice maldigestiei.

Clinic, la scroafe, atrage atenţia sindromul de slăbire, pervertirea gustului, scăderea prolificităţii, tulburările de reproducţie, sterilitatea. Moartea poate interveni brusc datorită ulcerelor gastrice perforante, sau ca urmare a peritonitei provocate de eliberarea conţinutului gastric în cavitatea peritoneală. La purcei se observă sindrom de anemie, febră, abatere, anorexie, polidipsie, diaree cu fecale de culoare închisă, vomizări.

Paraclinic, se fac examene coproscopice în perioada patentă; în invazia glandulară rezultatele coproscopice sunt negative. Oul se confundă cu oul speciilor din genul *Oesophagostomum* şi *Trichostrongylus*. Pentru confirmare se recomandă efectuarea coproculturilor şi identificarea morfologică a larvelor L_1

Morfopatologic. Cadavrele sunt caşectice. În stomac se observă leziuni de gastrită cataralâ, gastrită difteroidă cu ulcere profunde şi false membrane de culoare gălbuie. Submucoasa este infiltrată şi edematiată, cu aspect gelatinos.

În zona fundică se observă noduli cu dimensiuni variabile: noduli cu diametrul de 1-2 mm ce conţin L_4 dispuşi în apropiere de *muscularis mucosae*; noduli cu diametrul de 2 mm şi centrul albicios dispuşi în zona cardiei pe marea curbură. Iniţial nodulii sunt hemoragicii acoperiţi de mucus gălbui; noduli de 4 mm diametru, cu centrul albicios sau gri-închis. Mucoasa fundică este hiperplaziată.

După 20 de zile de la infestare, leziunile se caracterizează prin noduli mai mari cu diametru de 6 mm, albicioşi, delimitaţi de o zonă congestivă ca un halou şi zone cu suprafaţă neregulată de 0,5-2 mm diametru, de culoare roz-brună, acoperite cu mucus şi nematode de culoare roşie. În glande se identifică nematode adulte şi ouă. *Histologic* se observă infiltraţie limfohistiocitară, denudări ale mucoasei, depozite de fibrină, exsudat fibrinos, metaplazia epiteliului gastric, celule macrofage în glandele gastrice.

Diagnosticul se suspicionează pe baza coroborării datelor epidemiologice, clinice, paraclinice şi se confirmă prin examen necropsic odată cu identificarea paraziţilor. *Diagnosticul diferenţial* se face faţă de eimerioză, ascarioză, gastrite cu alte etiologie, oesofagostomoză etc.

Prognosticul vital este favorabil, însă economic este grav.

Tratamentul se face prin administrarea pe cale orală a derivaţilor benzimidazolici: Thiabendazol, în doză de 50-100 mg/ kg corp, Levamisol, în doză de 7,5 mg/kg corp, sau Adipat de piperazină, în doză de 200 mg/kg corp. Se administrează parenteral avermectine, în doză de 0,2-0,3 mg/kg corp cu rezultate foarte bune. Se completează cu alimentaţie dietetică, de refacere, complexe vitamino-minerale, îmbunătăţirea condiţiilor de microclimat.

Profilaxia *sanitară* impune ca într-o unitate de creştere, scroafele cu purcei să beneficieze de cele mai bune condiţii de îngrijire, alimentaţie şi confort. Profilaxia *medicală* constă în administrarea continuă de Thiabendazol în doză de 0,05% în hrană, de la vârsta de 3 săptămâni până la vârsta de 8 săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2.3. AMIDOSTOMOZA

Amidostomoza este o nemtodoză digestivă cu evoluţie acută sau cronică, produsă de specii din genurile *Amidostomum* şi *Epomidiostomum*, care se localizează în esofag, proventricul şi ventricul la gâşte şi raţe. Afectează bobocii în primele săptămâni de viaţă şi se manifestată clinic prin tulburări digestive şi locomotorii. Are evoluţie sezonieră, estivală, producând pierderi la efectivele de palmipede crescute pe păşune. Parazitoza este răspândită în toate ţările europene.

Etiologie. *Amidostomum anseris* sin. *A. nodulosum* este un nematod de culoare roşiatică, hematofag. Capsula bucală este prevăzută cu trei dinţi de formă triunghiulară, din care unul mare central şi doi mai mici dispuşi marginal **(fig. 4.70.)**. Masculul măsoară 10-18 x 0,2-03 mm. Are bursa caudală dezvoltată cu lobii laterali mari şi lobul dorsal mic, prevăzută cu doi spiculi egali şi cu apexul bifid. Femela măsoară 12-24 x 0,3-0,4 mm. Orificiul genital se deschide în partea posterioară a corpului şi este acoperit de o clapetă cuticulară **(fig. 4.71.)**. Extremitatea caudală este lungă, rectilinie, rotunjită **(fig. 4.72.)**.

Femela este ovipară, depune ouă ovoide (80-100 x 50 µm), segmentate în fază de morulă. Specia parazitează în esofag, stomacul muscular, stomacul glandular, rareori în duoden la gâsca domestică şi raţa sălbatică.

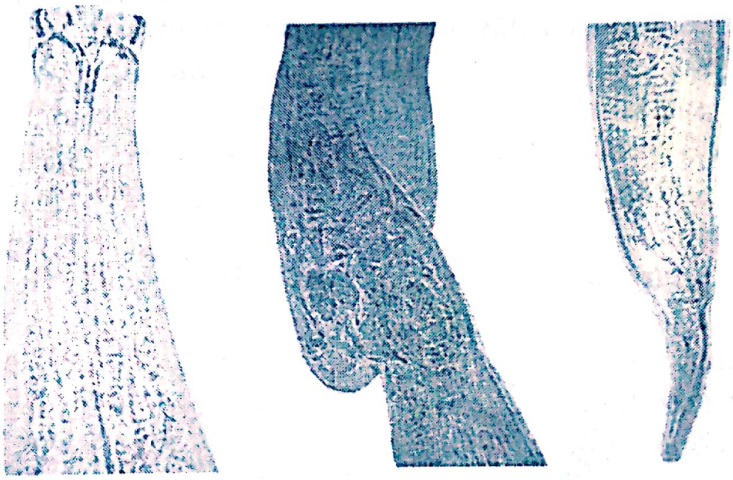


Fig. 4.70. ***Amidostomum anseris,*** extremitatea anterioară, **fig.4.71.** femelă, zona genitală, **fig. 4.72.** femelă, extremitatea caudală (original).

Epomidiostomum uncinatum sin. *E. anatinum*. Masculul măsoară 6-7 x 0,1 mm. Bursa caudală este dezvoltată, cu 2 spiculi scurţi, groşi şi cu apexul spatulat. Femela măsoară 10-12 x 0,2 mm şi are coada digitiformă,

Scanned with OKEN Scanner

delimitată de corp printr-o strictură. Orificiul vulvar este situat în treimea posterioară a corpului, fără clapetă genitală. Este ovipară; oul măsoară 75-80 x 48-50 µm Parazitează în stomacul muscular, stomacul glandular, duoden şi cecum la raţă.

E. orispinum sin. *E. skrjabini* măsoară 10-17 x 0,2-0,3 mm. Orificiul bucal este înconjurat de patru spini. Masculul are spiculii trifurcaţi. Femela are coada digitiformă fără striaţii transversale. Este ovipară şi depune ouă mari, de 95-105 x 55-60 µm. Parazitează în stomacul glandular la rața sălbatică.

Ciclul biologic este monoxen. Păsările bolnave sau purtătoare elimină prin fecale ouă de paraziţi care ajung în mediul extern. În condiţii optime de temperatură (30°C), umiditate şi oxigen, în ou se dezvoltă stadiile L_1, L_2 şi L_3. Numai stadiul L_3 eclozionează, păstrând cuticulele de năpârlire.

Pentru a dobândi capacitate infestantă, larvele L_3 necesită o perioadă de maturare de 6-9 zile. Păsările se infestează prin ingestia larvelor L_3 odată cu apa sau a vegetaţia. Ajunse la locul de parazitare, larvele pătrund în epiteliul digestiv la joncţiunea dintre proventricul şi ventricul, năpârlesc succesiv, transformându-se în L_4, apoi în L_5 şi adulţi.

Experimental s-a demonstrat infestarea transcutanată a palmipedelor, caz în care, larvele L_3 migrează prin sistemul vascular, pulmoni, trahee şi după deglutire ajung în tubul digestiv, după 16-32 de ore de la infestare, unde îşi continuă dezvoltarea. Perioada prepatentă este de 15-18 zile la *Amidostomum* şi de cinci săptămâni la *Epomidiostomum*. Longevitatea nematodelor depăşeşte un an.

Epidemiologie. Parazitoza afectează bobocii de gâscă şi de raţă din primele zile după contactul cu păşunea, când se pot infesta cu iarba sau apa contaminate cu L_3. Sursa de paraziţi este asigurată de către păsările bolnave clinic şi subclinic, purtătorii asimptomatici şi păşunea poluată cu elemente invazionale. Ouăle de *Amidostomum* rezistă la condiţiile iernii.

Primăverile călduroase şi cu umiditate ridicată, verile bogate în precipitaţii, facilitează dezvoltarea rapidă a stadiilor larvare libere care măresc gradul de poluare a păşunii contribuind la infestarea palmipedelor şi apariţia episoadelor clinice de boală.

Receptivitatea bobocilor de gâscă şi de raţă este maximă la vârsta de 2-3 luni, fiind favorizată de afecţiuni intercurente, stări imunodepresive, factori debilitanţi, condiţii precare de igienă şi alimentaţie.

Incidenţa bolii este foarte ridicată la bobocii de 2 săptămâni (94%), îndeosebi, în luna mai. Rareori au fost semnalate cazuri de îmbolnăvire la bobocii mai mari de 5-6 luni sau la adulte.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este exercitată atât de stadiile larvare cât şi de nematodele adulte care, prin iritaţii, produc inflamaţia mucoasei şi submucoasei segmentelor digestive parazitate. Nematodele adulte hematofage determină o spoliere pronunţată a păsărilor urmată de anemie severă. Cu ajutorul structurilor dentiforme din capsula bucală produc

Scanned with OKEN Scanner

leziuni traumatice şi iritative, microhemoragii, ulceraţii şi inflamaţii. Echipamentul enzimatic proteolitic şi anticoagulant din secreţiile salivare ale nematodelor lizează mucoasa digestivă şi desprinde cuticula stomacului muscular, inducând hemoragii, necroze, maldigestie.

Clinic, semnele apar la boboci în sezonul estival, caracterizate prin disfagie, emaciere, abatere, apetit diminuat, oboseală, anemie severă, deplasare dificilă, şchiopături, pareze, paralizii, stare de prostraţie, incoordonarea mişcărilor în timpul deplasării, stagnare în creştere. După 5-10 zile de boală bobocii sfârşesc prin moarte. Mortalitatea este de 50%. La gâşte, amidostomoza evoluează subclinic cu anemie şi stare de slăbire progresivă.

Paraclinic, se fac examene ovoscopice prin metode de flotaţie, cu evidenţierea ouălor de *Amidostomum*. Se impune diferenţierea faţă de ouăle speciilor de *Syngamus* şi *Trichsotrongylus* care sunt mai mici şi caracteristice.

Identificarea morfologică a larvelor de pe păşune şi aprecierea capacităţii infestante a păşunii (larve/kg de iarbă - Lpg) se realizează prin metoda Baermann. Probele de vegetaţie se prelevează de pe suprafaţa păşunabilă atribuită creşterii palmipedelor.

Morfopatologic, se constată leziuni nodulare şi ulcerative dispuse sub membrana cornoasă a stomacului muscular; nematodele stau fixate cu capsula bucală, dispuse în tunele mici.

Se mai observă necroze ale membranei cornoase cu sfacelări, sau îngroşări, ingluvită, ventriculită, duodenită catarale şi necrotice. În zona joncţiunii stomacului glandular cu cel muscular sunt decelate ulcere hemoragice şi nematodele de culoare roşiatică **(fig. 4.73.)**.

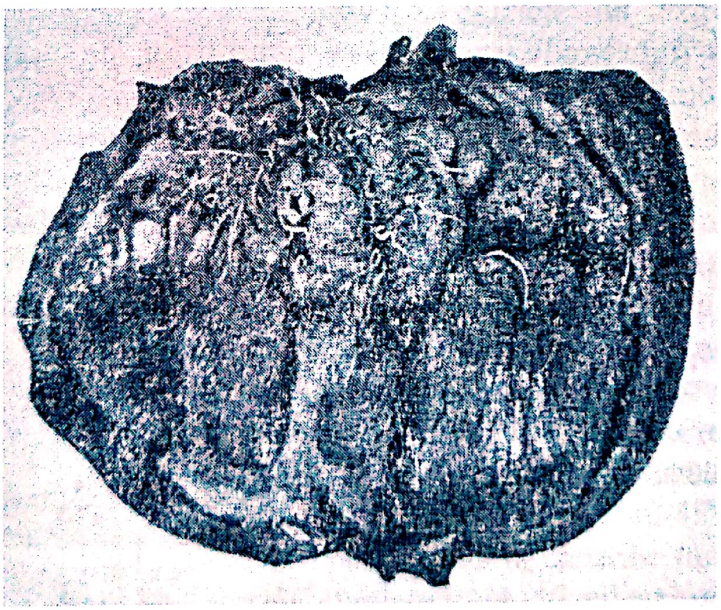


Fig. 4.73. Amidostomoză: leziuni ulcerative şi nematode situate la joncţiunea dintre stomacul glandular şi cel muscular (Niculescu, 1975).

Cecumurile sunt mărite în volum, cu peretele destins datorită acumulărilor de gaze şi sânge.

Scanned with OKEN Scanner

Histologic se observă gastrită hipertrofică, infiltraţie predominant eozinofilică şi zone de necroză ale mucoasei.

Diagnosticul se poate suspiciona epidemiologic şi clinic dar se confirmă paraclinic şi necropsic.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de eimerioza renală, histomonoză, drepanidoteniază, spirochetoză, intoxicaţii etc.

Prognosticul *vital* la boboci este grav şi favorabil la palmipedele adulte; *economic* este grav pentru tineret, datorită stagnării în creştere şi pierderilor economice înregistrate.

Tratamentul se face cu antihelmintice administrate pe cale digestivă individual sau în furaje şi se aplică la întreg efectivul în cazul evoluţiilor enzootice. Preparatele medicamentoase sunt următoarele:

- Mebendazol, în doză de 10 mg/kg corp, pe cale orală, timp de trei zile, sau 60 ppm, în hrană, timp de şapte zile, eficace asupra nematodelor adulte;
- Fenbendazol, în doză de 5 mg/kg corp, oral, sau 100 ppm în hrană, timp de patru zile, eficace asupra adulţilor;
- Thiabendazol, în doză de 0,1-0,3 g/kg corp, în hrană, repetabil de 2-3 ori la interval de 24 de ore, cu rezultate foarte bune;
- Pyrantel în doză de 50 mg/kg corp, oral, foarte eficace asupra larvelor şi adulţilor;
- Levamisol, în doză de 15-20 mg/kg corp, oral, eficace asupra adulţilor şi larvelor
- Avermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat, foarte eficace asupra adulţilor şi larvelor. Tratamentul specific se completează cu îmbunătăţirea condiţiilor de alimentaţie şi igienă atât în adăposturi cât şi la păşune.

Profilaxia *sanitară* prevede respectarea condiţiilor de creştere şi exploatare a efectivelor de păsări: creşterea separată a bobocilor de gâştele sau raţele adulte; igienizarea bazinelor de apă, densitatea normală a păsărilor pe suprafaţa de păşune sau pe suprafaţa de apă.

Profilaxia *medicală* se face prin dehelmintizarea păsărilor adulte primăvara înainte de ieşirea pe păşune şi toamna după sistarea păşunatului contribuind la limitarea numărului de elemente invazionale eliminate de către păsările purtătoare şi în consecinţă, reducerea poluării păşunii.

La boboci, se recomandă administrarea unui antihelmintic în hrană până la vârsta de 2-3 luni cu rol profilactic. Controlul coproparazitologic al efectivelor de tineret se vara, perioadă cu risc maxim de infestare.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2.4. STRONGILIDOZELE CABALINELOR

Strongilidozele sunt geohelmintoze cu evoluţie acută sau cronică, adesea subclinice, produse de namatode din familia Strongylidae, care se localizează în intestinul gros la cabaline. Se caracterizează clinic prin tulburări digestive, colici, anemie, sindrom de slăbire şi morfopatologic, prin inflamaţia catarală a mucoasei intestinale, ulcere crateriforme şi uneori peritonită fatală. Strongilidozele au caracter sezonier, afectând cabalinele atât la păşune cât şi în adăpost.

Etiologie. Familia Strongylidae cuprinde numeroase genuri şi specii, mai frecvente fiind genul: *Strongylus*, cu speciile: *Strongylus equinus, Strongylus edentatus*, *Strongylus vulgaris,* genul *Trichonema* (sin. *Cyathostomum*) cu speciile *Trichonema longibursatum*, *T. minutus*, *T. calicatum*, *T. coronatum*, genul *Triodontophorus*, specia *Triodontophorus serratus*, genurile *Oesophagodontus*, *Craterostomum* etc. Nematodele au corpul cilindric, uşor rigid, egal calibrat şi de culoare gri-brună. Dimensiunile sunt variabile de 15-55 mm, lungime.

Nematodele din genul *Strongylus* sunt considerate ca fiind „strongili mari, migratori", iar cele din genurile *Trichonema, Triodontophorus etc*, „strongili mici, nemigratori". La extremitatea anterioară a corpului se deschide orificiul bucal mărginit de inele concentrice şi coronule denticulare dispuse etajat, urmat de o capsulă bucală în general, mare, cu aspect de cupă, în care se găsesc sau nu structuri dentiforme şi o coastă dorsală. Esofagul este musculos, uşor dilatat posterior, caracteristic.

Masculii au bursă caudală trilobată cu lobii laterali bine dezvoltaţi şi lobul dorsal mai redus, susţinuţi de coaste puternice. Spiculii (2) sunt filiformi, lungi şi egali. Femelele au extremitatea caudală conică, rotunjită, cu orificiul genital situat în partea posterioară a corpului; sunt ovipare, oul fiind segmentat în fază de morulă la depunerea pontei.

Fig. 4.74. ***Strongylus equinus,*** capsula bucală, (Georgi si col., 1990)

Strongylus equinus are capsula bucală prevăzută la bază cu patru dinţi ascuţiti: doi dispuşi dorsal, doi, ventral şi o coastă dorsală care menţine capsula bucală deschisă **(fig. 4.74.)**.

Masculul măsoară 25-35 x 1,2 mm şi are bursa caudală bine dezvoltată, prevăzută cu doi spiculi filiformi, egali. Femela măsoară 40-55 x 2,0 mm şi are extremitatea caudală rotunjită. Oul măsoară 70-90 x 40-45 µm. Nematodele adulte parazitează la cabaline în cecum şi colon iar stadiile larvare L_3 şi L_4 în ficat, pancreas şi peritoneu.

Strongylus edentatus are capsula bucală mare, ce conţine numai o coastă dorsală, fără dinţi **(fig. 4.75.)**. Masculul măsoară 25 x 1,0 mm şi are

Scanned with OKEN Scanner

spiculii lungi de 2,0 mm. Femela măsoară 35-40 x 2,0 mm. Extremitatea caudală este brusc îngustată şi rotunjită **(fig. 4.76.)** Este ovipară; oul măsoară 80-90 x 45-50 µm. Adulţii parazitează în colon, iar larvele L_3 şi L_4 migrează şi se cantonează în ficat şi peritoneu, în partea dreaptă a corpului.

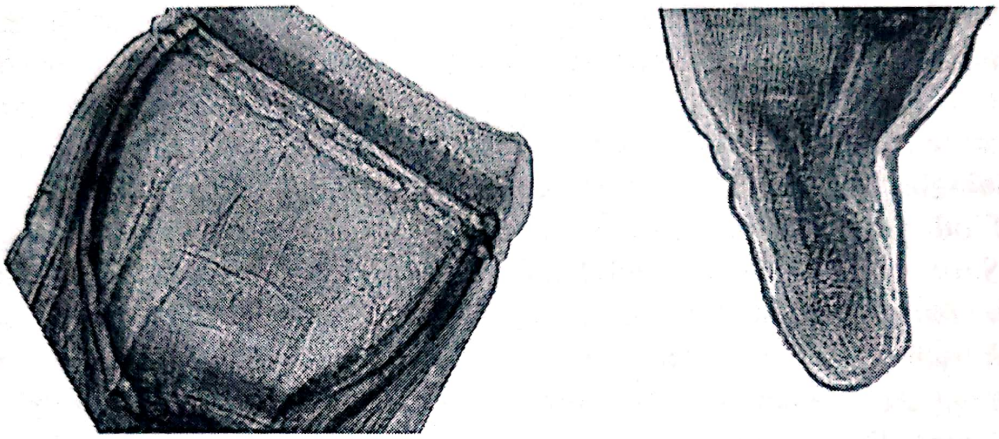


Fig. 4.75 ***Strongylus edentatus*****,** capsula bucală;
Fig. 4.76. Femelă, extremitatea caudală (original)

Strongylus vulgaris are capsula bucală mare, prevăzută la bază cu doi dinţi cu marginea rotunjită **(fig. 4.77.)**. Masculul măsoară 14-15 x 1,0 mm, bursa caudală bine dezvoltată şi doi spiculi subţiri, lungi de 1,5 mm **(fig. 4.78.)**. Femela măsoară 20-25 x 1,5 mm şi are extremitatea caudală conică **(fig. 4.79.)**. Oul este ovoid, cu coaja subţire şi măsoară 83-93 x 48-52 µm.

Adulţii parazitează în cecum şi colon, iar stadiile larvare L_3, L_4, se localizează în pereţii arterelor din cavitatea abdominală (arterele iliace, marea mezenterică) şi în limfonodurile mezenterice.

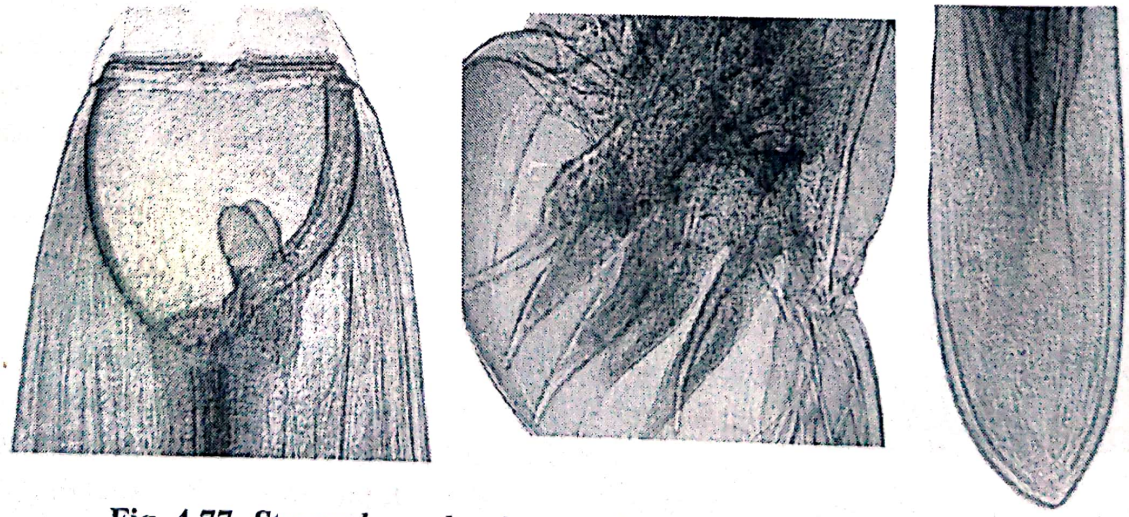


Fig. 4.77. ***Strongylus vulgaris***: capsula bucală; **fig. 4.78. mascul,** bursa caudală; **fig. 4.79. femelă**, extremitatea caudală (original).

Scanned with OKEN Scanner

Strongilii mici, nemigratori au dimensiuni corporale reduse, capsula bucală mică, cu sau fără structuri dentiforme, chitinoase şi sunt hematofagi.

Speciile din genul *Trichonema* (*Trichonema longibursatum, T. minutus, T. calicatum, T. coronatum)* au corpul de dimensiuni mici (5-15 x 0,2 mm) şi de culoare cenuşie sau roşie-brună. Capsula bucală este redusă, cu aspect cilindric, dreptunghiular sau ca un trunchi de con **(fig. 4.80.)**. Masculii au bursa caudală cu lobul dorsal foarte dezvoltat şi lobii laterali reduşi, cu doi spiculi subţiri şi lungi **(fig. 4.81.)**. Femelele au extremitatea caudală rotunjită, terminată printr-un vârf **(fig. 4.82.)** şi sunt ovipare; depun ouă mai mari decât femelele de *Strongylus*, măsurând 80-100 x 45-50 µm. Nematodele adulte parazitează în cecum şi colon, iar stadiile larvare L_3-L_5, se localizează în mucoasa şi submucoasa cecală şi colică, la cabaline.

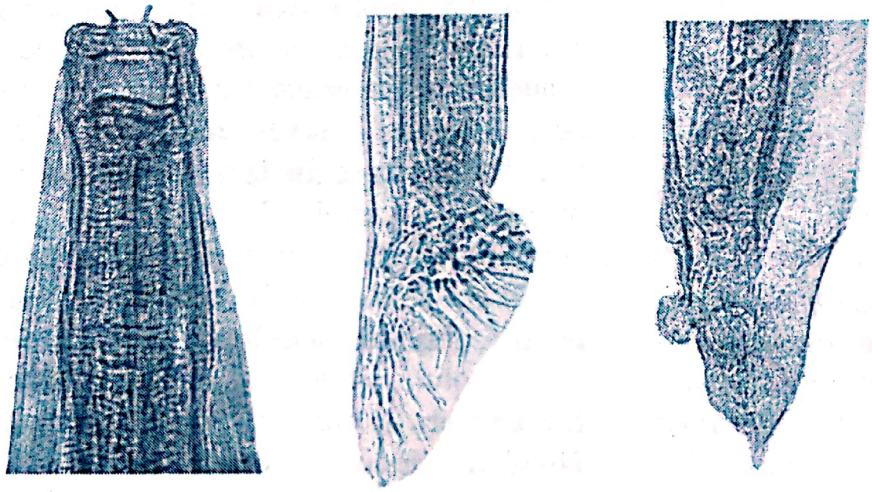


Fig. 4.80. ***Trichonema longibursatum***, extremitatea anterioară şi capsula bucală, **fig. 4.81.** mascul, bursa caudală (original), **fig. 4.82.** femelă, extremitatea cuadală (original).

Genul *Triodontophorus*; specia *Triodontophorus serratus* are corpul subţire, de culoare roşiatică. Capsula bucală este prevăzută cu trei dinţi cu marginea fierăstruită, dispuşi radiar **(fig. 4.83.)**. Masculul măsoară 18-20 mm; bursa caudală este dezvoltată cu marginile dantelate, prevăzută cu doi spiculi lungi şi groşi **(fig. 4.84.)**. Femela măsoară 25-27 mm şi are orificiul genital în partea posterioară a corpului. Este ovipară, oul este segmentat în fază de morulă. Se mai cunosc speciile: *T. brevicauda, T. minor, T. intermedius, T. popovi, T. tenuicollis, T. nipponicus.*

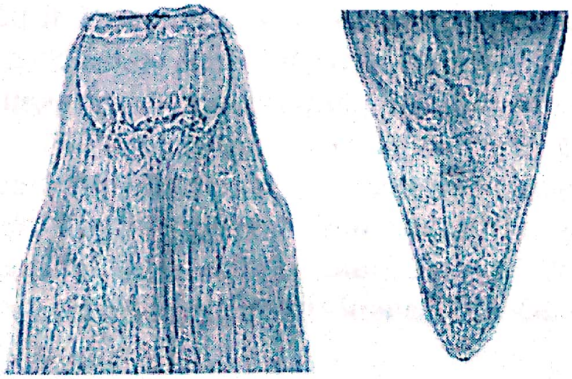


Fig. 4.83. ***Triodontophorus spp.***, extremitatea anterioară şi capsula bucală.
Fig. 4.84., femelă, extremitatea caudală (original).

Scanned with OKEN Scanner

Genul *Oesophagodontus*, specia *Oesophagodontus robustus*. Nematodele au capsula bucală cu aspect de pâlnie, prevăzută cu dinţi puţin vizibili (fig.4.85.). Masculul măsoară 18 mm, iar femela ajunge până la 22 mm.

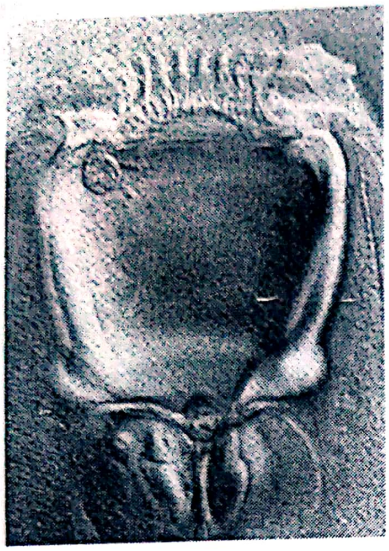


Fig. 4.85. ***Oesophagodontus robustus***, capsula bucală (Georg şi col., 1990).

Genul *Craterostomum*, specia *C. acuticaudatum*. Nematodele au capsula bucală cu aspect de pâlnie, fără dinţi. Masculul măsoară 9 mm, iar femela ajunge până la 10,5 mm.

Ciclul biologic este monoxen. Animalele bolnave clinic sau subclinic, purtătorii şi eliminatorii de paraziţi elimină prin fecale ouă de strongilide, care ajung în mediul extern. În condiţii favorabile de umiditate, temperatuă (26°C) şi oxigen are loc embrionarea şi ecloziunea larvelor de stadiul întâi, rhabditoide, la scurt timp după eliminare (24-48 ore). Aceste larve năpârlesc de două ori transformându-se în larve strongiloide L_2 apoi L_3, infestante. Larvele L_1 şi L_2 se deplasează pe suprafaţa păşunii părăsind fecalele pe o distanţă de 20-30 cm şi urcă pe firele de vegetaţie. Au tropisme pentru umiditate şi căldură dar nu preferă lumina şi nici solul (foto şi geotropisme negative). Dezvoltarea se opreşte la temperaturi scăzute, de sub 10-12°C. Mediul cu umiditate ridicată este prielnic dezvoltării larvelor pe păşune, în adăposturi, padocuri sau pardoseală.

Dezvoltarea exogenă este condiţionată de oscilaţiile factorilor de climă; în condiţii optime durează 6-7 zile. Larvele infestante nu se mai hrănesc, păstrează cuticula ultimului stadiu de năpârlire ceea ce le asigură o rezistenţă suplimentară la factorii de mediu.

Infestarea gazdelor receptive (cal măgar, catâr) se face prin ingestia larvelor L_3 odată cu iarba sau cu apa atât la păşune cât şi în adăpost. În tubul digestiv larvele L_3 efectuează migraţii în funcţie de specie, timp în care suportă două năpârliri trecând în L_4 şi L_5 după care se întorc în cecum şi colon transformându-se în adulţi.

Larvele L_3 ale speciei *Strongylus equinus* pătrund în mucoasa cecumului şi colonului până în subseroasă, unde formează noduli în interiorul cărora năpârlesc şi trec în L_4. Larvele L_4 perforează seroasa, ajung în cavitatea peritoneală şi pătrund în ficat şi pancreas unde rămân 4-5 luni şi după năpârlire trec în L_5. Stadiul L_5 migrează spre cecum şi colon transformându-se în adulţi. Perioada prepatentă este cuprinsă între opt luni şi jumătate- nouă luni şi jumătate.

Larvele L_3 ale speciei *Strongylus edentatus* străbat mucoasa intestinului subţire şi prin sistemul port hepatic ajung în ficat unde se încapsulează formând noduli în care năpârlesc trecând în L_4. Larvele L_4 migrează pe calea ligamentelor hepatice şi ajung sub seroasa peritoneală din flancul drept, unde rămân trei luni

Scanned with OKEN Scanner

formând noduli în care năpârlesc şi trec în L_5. Aceste larve se reîntorc printre seroasele mezenterice în peretele intestinului gros, unde se încapsulează şi formează noduli, din care emerg ulterior către lumenul cecal şi colic.

Larvele L_3 ale speciei *Strongylus vulgaris* pătrund în mucoasa intestinului subţire şi în mucoasa cecumului şi colonului unde năpârlesc şi se transformă în L_4. După şapte zile de la infestare larvele pătrund în lumenul arteriolelor şi contra torentului sanguin, ajung în trei săptămâni în arterele mezenterice, ileocecală şi pătrund în endoteliul vascular. Larvele se dezvoltă şi după cinci luni se transformă în stadiul L_5.

Dezvoltarea intravasculară a stadiilor larvare determină perturbări circulatorii în funcţie de importanţa vasului parazitat: formarea de trombusuri, anevrisme, embolusuri etc. În sistemul arterial larvele rămân 90-120 de zile apoi ca preadulţi reintră în torentul circulator şi se reîntorc pe aceeaşi cale ajungând în peretele intestinal unde formează noduli. Prin ruperea nodulilor, larvele L_5 ajung în lumenul cecal şi colic transformându-se în adulţi. Perioada prepatentă este de şase luni şi jumătate.

Larvele L_3 ale speciilor din genul *Trichonema* pătrund în mucoasa şi submucoasa intestinului gros. Rareori aceste larve ajung în subseroasă unde se dezvoltă până la stadiul L_5 timp de 6-12 săptămâni, apoi revin în lumenul intestinului gros unde se transformă în adulţi. Larvele sunt histofage şi hematofage. Perioada prepatentă este de 2-5 luni.

Epidemiologie. Strongilidozele sunt boli care afectează toate cabalinele, dar se manifestă clinic, preponderent la tineret. Sursele de poluare parazitară a păşunilor sunt reprezentate de tineretul cabalin bolnav clinic şi subclinic şi caii adulţi, care elimină zilnic prin fecale milioane de ouă de paraziţi.

La caii adulţi OPG mediu este de 200-1200 iar la tineret, de 2500-3000, exprimând o infestaţie diferită: slabă, masivă sau puternică. Eliminarea elementelor invazionale este sezonieră, fluctuantă, condiţionată de intensivitatea infestaţiei: valorile maxime se înregistrează în perioada iulie-septembrie cu tendinţă de reducere spre toamnă. Iarna OPG scade şi creşte primăvara.

Strogilidoza apare frecvent vara produsă de *Strongylus vulgaris* şi toamna, produsă de *Strogylus edentatus*. Menţinerea parazitozei în efectivul de cai este asigurată de către purtătorii de paraziţi, care constituie surse importante de elemente parazitare. În acest sens trebuie luată în considerare prezenţa infestaţiei la măgari.

Receptivitatea este maximă la mânji şi la tineretul cabalin condiţionată de numeroşi factori dependenţi de subiectul gazdă, specia de strongili, climă, condiţii de creştere şi întreţinere etc.

Rezistenţa elementelor invazionale în mediul extern este deosebit de mare. Oul strongilidelor rezistă la uscăciune timp de 12 zile şi nu rezistă la temperaturi sub 0°C. Oul embrionat rezistă la temperaturi scăzute câteva săptămâni. Larvele infestante L_3 supravieţuiesc pe păşune 32 de luni iar în adăpost până la 26 de luni. În perioade călduroase şi secetoase, larvele rezistă până la 3 luni iar la temperaturi

Scanned with OKEN Scanner

scăzute (până la -20°C), rezistă până la 4 luni. Radiaţiile solare directe şi uscăciunea distrug larvele în câteva zile, iar îngrăşămintele chimice (azotatul, superfosfatul de amoniu, cianamida de calciu), au efect larvicid.

Infestarea cabalinelor se face mai frecvent la păşune în condiţii de temperatură optimă, umiditate ridicată şi cer acoperit, prin ingestia larvelor infestante L_3. În adăpost, infestarea se face prin ingestia furajelor murdărite cu fecale şi condiţii de igienă deficitară.

Incidenţa bolii poate depăşi 70% în unele efective de cabaline aflate la păşune, iar intensivitatea este variabilă. La cabalinele mai mari de un an, incidenţa infestaţiei cu *Strongylus vulgaris* este cuprinsă între 80-100%.

Se pare că la strongilii mari se dezvoltă o singură generaţie pe an iar la strongilii mici, două generaţii pe an. Strongiloza debutează la sfârşitul verii şi începutul toamnei, iar în unele condiţii, trichonemoza apare şi la sfârşitul iernii.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este exercitată de strongili asupra subiectului gazdă, atât în stadiul de adult cât şi în stadiul larvar. Nematodele adulte acţionează mecanic şi traumatic prin fixarea cu ajutorul capsulei bucale în mucoasa intestinului gros, respectiv, cecum, colon, până la rect.

În timpul fixării, inoculează germeni din flora de asociaţie, contribuind la inflamarea zonei şi formarea unor microabcese care pot determina perforarea intestinului.

Nematodele sunt hematofage având o puternică acţiune spoliatoare, prin care generează anemie severă. Prin absorbţia mucoasei intestinale în capsula bucală şi histofagie, nematodele determină ulcere profunde în peretele intestinal, cu riscul perforării peretelui şi producerii peritonitei fatale, sau cu reducerea suprafeţei funcţionale a mucoasei intestinale. În acest caz are loc hiperplazia mucoasei cu creşterea numărului de celule caliciforme şi secreţie abundentă de mucus.

De asemenea, strogilii exercită o acţiune toxică locală prin producerea unor substanţe anticoagulante; acţiune antigenică, prin încetinirea sau blocarea dezvoltării larvelor în reinfestări.

Larvele în migraţie au acţiune iritativă şi odată ajunse în ficat determină formarea granuloamelor helmintice, ca o reacţie de apărare locală a ţesutului hepatic. Larvele speciei *Strongylus vulgaris*, ca urmare a iritaţiei vasculare de lungă durată (2-4 luni), determină hipertrofia exagerată a mediei vaselor producând anevrismul de origine parazitară.

Arterita şi trombaza vasculară determină îngroşarea peretelui arterial, modificarea torentului circulator cu consecinţe diferite asupra ţesuturilor irigate de vasul afectat.

Semnificaţia clinică a modificărilor induse este în funcţie de localizarea leziunii, mărimea acesteia şi asocierea cu un trombus mobil. Tromboza şi embolia ramurilor arterei ileo-ceco-colice induc inflamaţia şi infarctul peretelui intestinal, leziune invariabilă; inflamaţia şi tromboza arterei coronare drepte sunt fatale. Se produc infarcte renale.

Scanned with OKEN Scanner

Hipertrofia organelor afectate şi compresarea filetelor neuro-vegetative limitrofe ale limfonodurilor celiace şi mezenterice induc perturbarea peristaltismului, modificări secretorii sau motorii cu torsiuni, invaginaţii şi colici violente.

Anevrismul poate induce obliterarea completă a ramurilor arterei mezenterice cu urmări grave. Uneori trombii se pot calcifica formând structuri dure, subţiri, de culoare gri, cu aspect de plăci.

Trombii iau forme variabile fiind uneori alcătuiţi din fibrină, particule de calciu, leucocite şi acoperiţi cu endoteliu vascular determinând ocluzia sau obstrucţia vaselor de calibru diferit. Detaşarea unor mici fragmente din trombusuri generează apariţia emboliilor care pot afecta vasele coronariene, cu sfârşit letal.

Modificările hematologice sunt în general caracterizate prin anemie moderată normocitică, normocromă, leucocitoză, eozinofilie. Leziunile arteriale sunt prezente în anumite grade, la majoritatea cailor dar capacitatea de stabilire a circulaţiei prin colaterale este deosebit de mare. Totuşi, în arterita parazitară apar semne clinice de criză abdominală (colică) iar mortalitatea este de 10% din cazuri. Prevalenţa arteritelor în efectivele de cabaline variază între 21-95%.

Clinic. Strongiloza evoluează subclinic la animalele adulte şi clinic la tineretul crescut în condiţii precare de igienă şi alimentaţie.

Strogiloza debutează la sfârşitul verii se continuă toamna şi se agravează iarna, manifestându-se prin febră, stare de slăbire, anemie, paliditatea mucoaselor, tulburări intestinale, colici, apetit capricios uneori pervertit ca sindrom de pică.

Fecalele sunt condensate, crotinele mici, acoperite cu mucus: Ulterior apare diareea intermitentă sau permanentă iar în fecale se observă numeroase structuri filamentoase, mici de 3-5 mm: larve de *Trichonema spp*.

La tineret, după trei săptămâni de la infestare se declanşează manifestările clinice caracterizate prin dureri abdominale de intensităţi variabile, stare de agitaţie, nelinişte. Subiectul bolnav se culcă şi se scoală repetat, loveşte abdomenul cu picioarele, îşi priveşte flancul, transpiră, se trânteşte, se tăvăleşte.

Pulsul şi ritmul respirator se accelerează, mucoasele aparente sunt congestionate. La ascultaţie se sesizează creşterea motilităţii intestinale cu frecvente borborigme.

Animalele slăbesc progresiv până la caşexie. Starea de întreţinere a cailor este precară cu musculatura emaciată, ochii înfundaţi în orbite, părul crescut în exces (hirsutism), coastele sunt evidenţiate, abdomenul mărit în volum (abdomen de paie) fiind vizibilă ptoza abdomninală. Primăvara animalele slăbite sunt fără randament productiv **(fig.4.86)**. Morbiditatea este de 75-90% iar mortalitatea redusă.

Scanned with OKEN Scanner

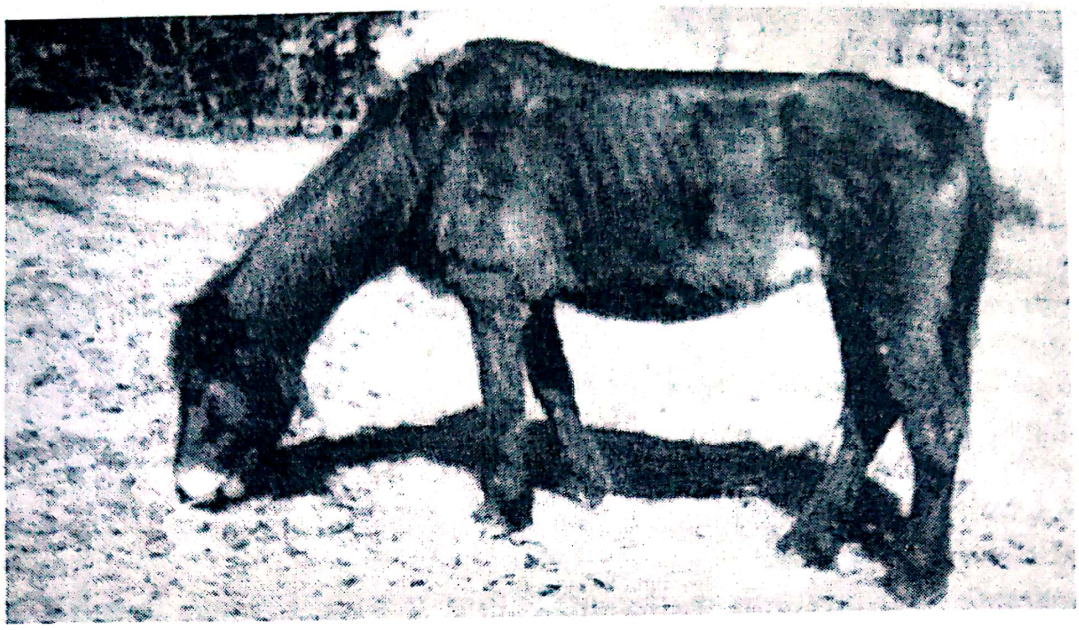


Fig. 4.86. Aspecte clinice în infestaţia tineretului cabalin cu strongili intestinali: slăbire, hirsutism, dezvoltare disarmonioasă (original).

Infestaţia cu *S. vulgaris* şi dezvoltarea unor anevrisme se exprimă obişnuit prin declanşarea unor colici violente. Evoluţia este acută şi se declanşează la 10 zile de la infestare. Se manifestă prin febră 41°C, inapetenţă, slăbire rapidă şi scăderi în greutate. Datorită reducerii cantităţii de sânge care irigă musculatura trenului posterior, apar şchiopături de diferite grade.

Localizarea în sistemul nervos a larvelor de *S. vulgaris* se manifestă prin incoordonarea mişcărilor în mers, imposibilitatea menţinerii poziţiei patrupodale, paralizia conchiei auriculare, paralizia globilor oculari, scuturături ale capului, convulsii clonice, pierderea sensibilităţii cutanate în unele zone corporale, dificultăţi în masticaţie, crize epileptiforme.

De asemenea, se mai observă anestezie facială cu pareza trigemenului, flexarea exagerată a gâtului, convulsii clonice, mărirea bazei de susţinere a corpului prin îndepărtarea picioarelor, adoptarea poziţiei „câinelui şezând" pareza trenului posterior, cădere bruscă, colici violente urmate de moarte.

Evoluţia clinică este dependentă de localizarea şi mărimea anevrismului şi de organul vital afectat. Ruperea anevrismului în timpul unui efort deosebit este urmată de moartea bruscă a animalului prin hemoragie internă fără să fi manifestat vreun simptom prealabil.

Paraclinic, se recomandă examenele ovoscopice prin metode de flotaţie cu evidenţierea ouălor caracteristice de strongili **(fig. 4.87.)**. Rezultatele coproscopice au relevanţă în strogiloza produsă de nematodele adulte fără să existe o concordanţă între valoarea OPG-ului şi intensivitatea infestaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

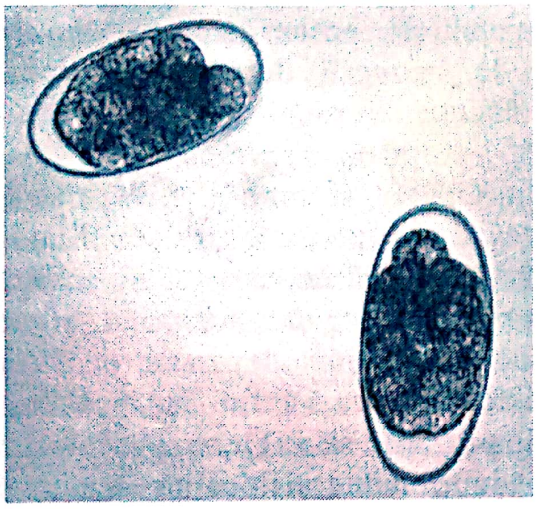


Fig. 4.87. Ouă de strogili: metoda Willis (oc 10 x ob. 20) (original).

În faza prepatentă (de migraţie larvară) se recomandă efectuarea arteriografiei cu substanţe de contrast pentru identificarea anevrismelor arteriale, metode de diferenţiere terapeutică, prin administrarea de medicamente cu efect larvicid, dozarea acidului lactic din sânge.

Morfopatologic, leziunile produse de către larvele în migraţie sunt prezente în sistemul vascular, pancreas, sistem nervos central, cord, ficat, peritoneu. Leziunile produse de strongilii adulţi sunt diseminate în intestinul gros. Leziunile produse de larvele de *Strongylus vulgaris* la întoarcerea în intestin se caracterizează prin noduli situaţi în apropierea arterelor trombozate. La bifurcaţia arterei mezenterice se observă anevrisme (dilataţii) care conţin larve aglomerate şi trombusuri de mărimi diferite cu sau fără mobilitate. Mărimea anevrismelor este variabilă cu diametru de până la 5-6 cm. Peretele arterial este fibrozat, îngroşat, lipsit de elasticitate **(fig. 4.88.)**.

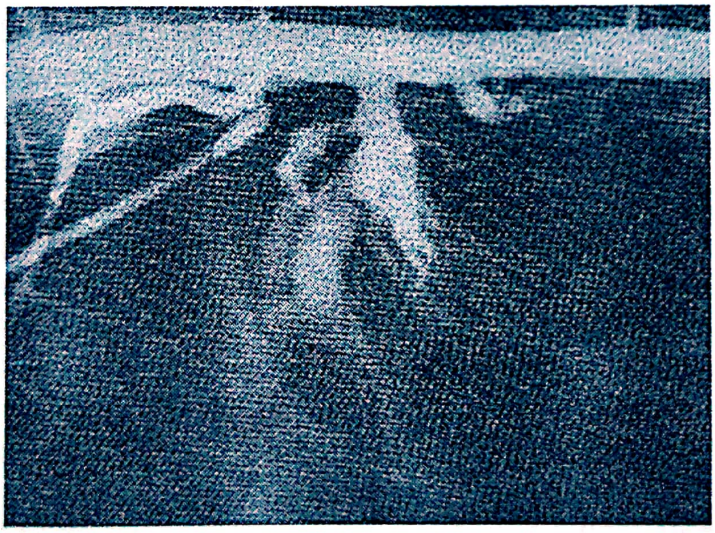


Fig. 4.88. Anevrismul arterei mezenterice craniale produs de larvele speciei *Strongylus vulgaris*, vizualizat prin arteriografie de contrast (Georgi şi col., 1990).

În sistemul nervos se observă leziuni de meningoencefalită, hemoragii în centrum ovale şi în cerebel, hemorgaii în substanţa albă şi cenuşie, congestia venelor meningeale, traiecte hemoragice în creier şi măduva spinării, focare de encefalomalacie. În cord, larvele de *S. vulgaris*, induc noduli cazeoşi subendocardici situaţi în ventriculul stâng, infarcte miocardice, granuloame de culoare gălbuie. Epicardul este îngroşat şi cu pete albicioase. Leziuni

Scanned with OKEN Scanner

trombotice şi larve se constată şi în zona sinusului aortic precum şi în aorta descendentă, în arterele renale şi arterele membrelor posterioare.

În pancreas, migraţia larvelor de strongili determină lezionarea lobilor pancreatici, cu apariţia unor abcese cronice dispuse în ţesutul conjunctiv interlobular.

În ficat, se constată traiecte hemoragice şi noduli miliari atât pe suprafaţa ficatului cât şi în profunzime, definind hepatita necrotică miliară. Pe foiţa peritoneală, în zona flancului drept se observă hematoame şi leziuni de peritonită cronică produse de larvele speciei *Strongylus edentatus* aflate la sfârşitul migraţiei. Fiecare hematom conţine nematode imature. Se mai observă formaţiuni nodulare (cu caracter temporar) fin încapsulate, cu diametrul de 2-5 cm care conţin nematode pregătite să migreze spre intestin.

În intestinul gros, nematodele adulte induc tiflocolită hemoragică, ulcerativă cu infiltraţii limfohistiocitare. Tiflocolita nodulară este indusă de larvele încapsulate ale strongililor care încep sau nu o formă de migraţie. Mucoasa intestinului gros este îngroşată, edematiată, infiltrată cu zone de scleroză şi neoformaţii. Ulcerele crateriforme, profunde sunt produse de către strongili în timpul fixării cu capsula bucală în mucoasă şi nutriţia histofagă. Ulcerele sunt diseminate pe suprafaţa mucoasei în funcţie de intensivitatea infestaţiei.

Histologic se observă modificări în funcţie de ţesutul lezionat: îngroşarea, fibrozarea şi infiltraţia edematoasă a intimei arterelor deformate de anevrisme, infiltrat inflamator cu plasmocite, eozinofile şi macrofage în adventicea vaselor precum şi numeroase limfocite şi macrofage; în encefal se observă trasee hemoragice şi focare de encefalomalacie, infiltrat hemoragic bogat în polimorfonucleare dispus în jurul lavelor.

Diagnosticul se poate suspiciona *clinic* pe baza sindromului de colică, anemie, tulburări diareice şi prezenţa larvelor L_4 de *Trichonema* de culoare roşie; exploraţia transrectală conduce la posibila depistare a anevrismelor formate în apropierea ramificaţiilor aortei caudale; şchiopăturile, „abdomenul acut".

Paraclinic, dozarea acidului lactic din sânge: la caii sănătoşi valoarea este de 90 mg/kg greutate, la caii bolnavi, valoarea acidului lactic este de 200 mg/kg greutate; examenele coproscopice confirmă infestaţia produsă de nematodele adulte; necropsic, leziunile şi nemtodele adulte fixate în mucoasă sunt de certitudine.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de gasterofiloză, parascarioză, hemosporidioze acute şi cronice, anemie infecţioasă, tulburări digestive cu altă etiologie, greşeli de alimentaţie, alte afecţiuni cu evoluţie cronică şi sindrom de slăbire.

Prognosticul este favorabil în infestaţii slabe şi devine grav în infestaţii masive la mânji şi tineret, la care datorită colicilor violente se produc invaginaţii ale anselor intestinale, torsiuni şi mortalitate de până la 80%.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în administrarea orală de produşi benzimidazolici şi avermectine cu eficacitate asupra stadiilor larvare şi nematodelor adulte:

- Fenbendazol, (Panacur), în doză de 5-7,5 mg/kg greutate corporală, oral, cu eficacitate asupra nematodelor adulte de 97-100%; asupra larvelor în migraţie se recomandă doza de 7,5 mg/kg greutate, administrată 4 zile consecutiv, cu eficacitate de 80-100%;
- Febantel, (Rintal), 6 mg/kg greutate corporală, oral, cu eficacitate de 95-100% asupra nematodelor adulte, speciile *S. vulgaris* şi *S. edentatus*;
- Thiabendazol, 50 mg/kg greutate corporală, se dă omogenizat în hrană. Este cu spectru larg, cu o eficacitate de 90-100% atât asupra stadiilor larvare cât şi asupra adulţilor;
- Neguvon, (Triclorfon), 30 mg/kg greutate corporală, pe cale orală;
- Avermectinele sub formă de pastă (Equalan) se administrează sub formă de electuarii, oral, în doză de 0,2 mg/kg corp cu eficacitate de peste 95% asupra nematodelor adulte şi a lavelor din lumenul intestinal şi moderat asupra larvelor din ţesuturi. Avermectinele deţin cel mai mare spectru de acţiune şi nu dau fenomene adverse.

În ultima perioadă s-au observat fenomene de rezistenţă a nematodelor faţă de substanţele antihelmintice ca urmare a utilizării fără discernământ a medicaţiei. Pentru limitarea fenomenului s-a recurs la asocieri de preparate medicamentoase care să fie cu spectru larg şi în acelaşi timp să prevină apariţia acestui fenomen nedorit.

Selectarea unui antihelmintic se face prin utilizarea unor teste (testul de inhibare a eclozionării larvelor-TILO sau testul de paralizie larvară-TPL), prin care se precizează eficacitatea produsului asupra speciilor de strongili şi pe baza acestor rezultate se utilizează sau nu în terapia strongilidozelor la cabaline.

Profilaxia *sanitară* impune respectarea normelor generale de igienă a adăposturilor şi de alimentaţie. Confortul şi bunăstarea animalelor la orice vârstă sunt importante însă pentru iepele cu mânji aceste condiţii sunt obligatorii.

În timpul păşunatului se are în vedere distrugerea stadiilor larvare de pe păşune prin utilizarea şi răspândirea cianamidei de calciu, colectarea şi depozitarea fecalelor la platforma de gunoi pentru biosterilizare, măsuri agrotehnice de îmbunătăţire a suprafeţelor păşunabile, asigurarea sursei de apă corespunzătoare, rotaţia păşunilor etc.

Profilaxia *medicală* constă în dehelmintizarea cailor în timpul sezonului de păşunat astfel: caii adulţi se deparazitează din trei în trei luni, iepele cu mânji la 1-2 luni; la caii Pursânge, dehelmintizarea se recomandă la fiecare şase săptămâni. Terapia cu avermectine este preferată întrucât asigură şi diminuarea nivelului de poluare a păşunii cu elemente invazionale.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2.5. OESOPHAGOSTOMOZA (ESOFAGOSTOMOZA)

Esofagostomoza, cunoscută ca „enterita nodulară" este o geohelmintoză intestinală produsă de larvele speciilor din genul *Oesophagostomum*, care afectează rumegătoarele şi porcinele. Se caracterizează clinic prin tulburări digestive, stare de slăbire şi afectarea dezvoltării corporale la tineret. Evoluează mai grav, cu caracter enzootic, la tineretul taurin crescut pe păşune, fiind răspândită în toate ţările.

Etiologie. Genul *Oesophagostomum* cuprinde nematode de culoare albicioasă cu dimensiuni de 10-25 mm. La extremitatea anterioară prezintă o veziculă cefalică delimitată de corp printr-o scizură, situată în zona cervicală. Capsula bucală este foarte redusă, trecerea hranei făcându-se aproape direct prin orificiul bucal spre esofag. Orificiul bucal este mărginit de coronule interne şi externe formate din fine denticule chitinoase **(fig. 4.89.)**. Nematodele adulte trăiesc în intestinul gros hrănindu-se cu resturi de mucoasă descuamată şi conţinut intestinal. Stadiile larvare L_3-L_5 trăiesc în mucoasa intestinului subţire a jejunului, ileonului şi în mucoasa cecumului şi colonului hrănindu-se cu sânge şi ţesuturi.

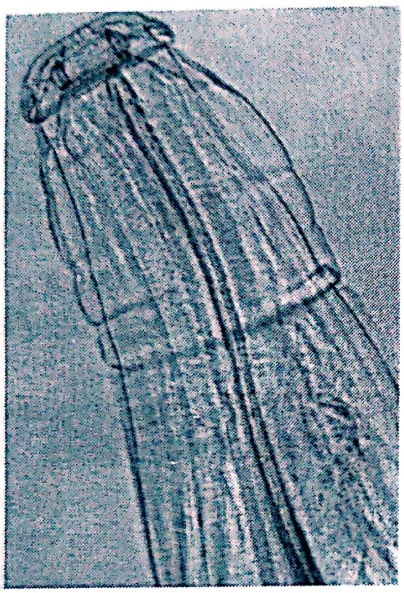


Fig. 4.89. ***Oesophagostomum venulosum***: extremitatea anterioară (oc.10 x ob.10) (original).

Speciile cele mai cunoscute sunt: *Oe. radiatum*, la taurine, *Oe. columbianum, Oe. venulosum, Oe. asperum*, la oaie şi capră, *Oe. dentatum, Oe. georgianum, Oe. longicaudum, Oe. granatensis, Oe. brevicaudum, Oe. polydentatum, Oe. bifurcum, Oe. quadrispinulatum,* la porcine.

Oesophagostomum radiatum. Masculul măsoară 14-17 x 0,3-0,4 mm. Extremitatea anterioară este recurbată, iar în zona cefalică are o dilataţie cuticulară care formează o *veziculă* foarte dezvoltată, limitată posterior de o strictură. La jumătatea lungimii esofagului se găsesc două papile cervicale. Capsula bucală este scurtă, anulară şi pe marginea anterioară prezintă 38-40 proeminenţe mici conice. Bursa caudală este dezvoltată, spiculii sunt egali (700-800 µm).

Femela măsoară 16-22 x 0,3-0,8 mm. Orificiul genital este în partea posterioară a corpului, aproape de orificiul anal. Este ovipară, oul este ovoid (75-80 x 40-50 µm) de tip strongil şi segmentat (morulă), în momentul pontei. Parazitează la taurine: nematodele adulte în cecum şi colon iar larvele L_3 şi L_4, în submucoasa jejunului, ileonului, cecumului şi colonului

Oesophagostomum columbianum. Masculul măsoară 12-16 x 0,2-0,3 mm, iar femela măsoară 13-24 x 0,3-0,5 mm **(fig. 4.90, 4.91, 4.92)**.

Scanned with OKEN Scanner

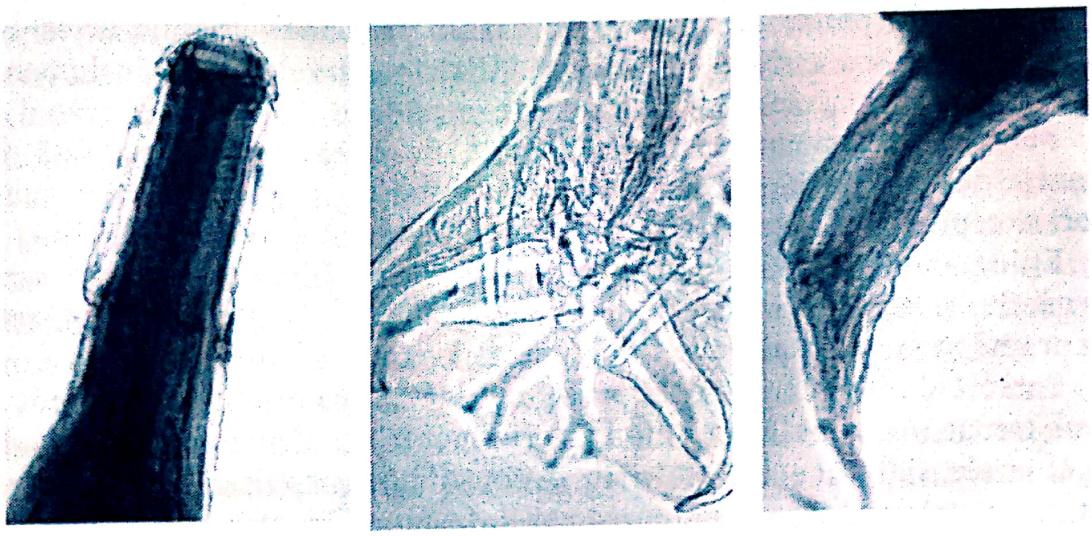


Fig. 4.90. ***Oesophagostomum columbianum***, extremitatea anterioară, **fig. 4.91.** mascul, bursa caudală şi spiculii, **fig. 4.92.** femelă, extremitatea caudală (col May Grünwald, oc 10 x ob 20)(original).

Oesophagostomum venulosum. Masculul măsoară 11-16 x 0,3-0,4 mm iar femela măsoară 16-24 x 0,5-0,6 mm. La ambele specii, nematodele adulte parazitează în cecum şi colon la oaie şi capră, iar stadiile larvare se localizează în submucoasa intestinului subţire şi gros.

Oesophagostomum dentatum. Nematodele adulte au papilele cervicale dispuse în treimea posterioară a esofagului. Vezicula cefalică este alungită. Orificiul oral este înconjurat de 6 papile. Masculul măsoară 8-10 x 0,2- 0,3 mm. Spiculii sunt subţiri, lungi (1,15-1,30 mm) prevăzuţi cu aripi şi cu apexul rotunjit. Gubernaculum este ascuţit. Femela măsoară 11-15 x 0,4-0,5 mm. Este ovipară; oul este elipsoid (70-75 x 35-40 µm). Orificiul genital se află lângă orificiul anal, ambele situate la extremitatea caudală a corpului. Adulţii parazitează la porcine în intestinul gros, iar larvele în submucoasa intestinului subţire şi gros.

Ciclul biologic este monoxen. Subiectul bolnav elimină prin fecale ouă care incubează în mediul extern în condiţii optime cu temperatura de 20-25°C, umiditate relativă de 80% şi oxigen. După 5-8 zile, eclozionează larvele de stadiul întâi care, după năpârliri successive se transformă în larve L_3, infestante, păstrându-şi cuticula de năpârlire. În condiţii termice precare, cu temperaturi de 15-20°C, dezvoltarea în mediul extern este încetinită, ajungând la o perioadă de 40-50 de zile. Sub aceste valori termice larvele nu se mai dezvoltă.

Infestarea animalelor se face atât la păşune cât şi în adăpost prin ingestia larvelor L_3 odată cu hrana sau apa. După deglutiţie, larvele ajung în intestinul subţire şi gros, pătrund în submucoasă (la 20 ore de la contaminare), năpârlesc şi trec în L_4 formând noduli.

Scanned with OKEN Scanner

Migraţia în peretele intestinal durează o perioadă variabilă de la 5-7 zile la 6-8 luni şi cu stare de hipobioză. Ulterior larvele revin în lumenul intestinului, ajung în cecum şi colon unde năpârlesc şi trec în L_5, apoi în adulţi. Perioada prepatentă este în funcţie de specie şi dependentă de fenomenele de hipobioză, când oscilează între 8-10 săptămâni sau mai mult, în cazuri excepţionale. Longevitatea nematodelor adulte este de 12-15 luni.

Epidemiologie. Esofagostomoza evoluează mai frecvent toamna şi iarna sub formă de episoade enzootice în regiunile cu umiditate ridicată. La tineretul aflat în primul sezon de păşunat se înregistrează evoluţii acute în timpul verii.

Sursele de infestare sunt reprezentate de animalele bolnave cronic şi tineretul trecut prin boală, purtător şi eliminator de elemente invazionale. Rumegătoarele sălbatice infestate au o contribuţie importantă în poluarea parazitară a păşunilor şi perenizarea infestaţiei pentru rumegătoarele domestice. Răspândirea gunoiului pe păşune fără a fi sterilizat biotermic, sau utilizarea apelor reziduale, constituie o sursă deosebită de diseminare a elementelor parazitare, ouă şi larve, extinzând suprafeţele poluate parazitar.

Rezistenţa larvelor la factorii de climă este apreciată ca fiind redusă, în special, la acţiunea razelor solare şi a uscăciunii. Se pare că pe păşune, larvele rezistă mai mult la temperaturi scăzute, fiind posibilă supravieţuirea peste iarnă. Vara larvele rezistă până la 2-3 luni.

Receptivitatea cea mai mare faţă de infestaţie o prezintă tineretul taurin la vârsta de 8-24 luni; ovinele sunt receptive de la vârsta de 3-18 luni, porcinele fiind mai rezistente.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este exercitată îndeosebi de stadiile larvare, exprimată prin acţiunile traumatică, iritativă, inoculatoare, spoliatoare, anemiantă.

Pătrunderea în mucoasa şi submucoasa intestinului subţire şi gros este urmată de microtraumele tisulare, microhemoragii în mucoasă. Larvele antrenează bacterii şi virusuri care complică septic traseele de migraţie intramurală şi determină procese inflamatorii, necroze, malnutriţie, descărcări diareice, pierderea de lichide şi deshidratare.

În timpul migraţiei entero-parietale larvele creează, prin microleziuni, posibilitatea pătrunderii unor particule din conţinutul intestinal, prin fenomenul de persorbţie, particule care în mod obişnuit nu sunt absorbabile. Pătrunderea acestor particule de nutrienţi în sistemul circulator determină apariţia fenomenelor alergice.

Prin nutriţia hematofagă larvele induc anemie gravă, iar prin formarea nodulilor cauzează distrugeri tisulare însemnate, necroze, fibrozarea nodulilor cu reducerea capacităţii funcţionale a segmentelor intestinale.

Lezionarea gravă a cecumului şi colonului determină diminuarea proteinelor şi modificarea albuminelor serice. Larvele induc fenomene imunitare ca urmare a intimităţii cu structurile profunde ale peretelui intestinal şi de lungă durată. La animalele aflate la prima infestaţie,

Scanned with OKEN Scanner

reactivitatea organismului este maximă, procesele inflamatorii fiind puternice, cu caracter acut, febril, cu dureri violente şi colică. Prezenţa toxinelor larvare şi absorbţia acestora conduc la apariţia edemului mucoasei şi hemoragiilor punctiforme.

La reinfestări organismul reacţionează diferit, fiind sensibilizat deja de la prima infestaţie. Reactivitatea celulară este prezentă în faza histotropă a larvelor, când numeroase larve sunt distruse în noduli. În acest caz, leziunile locale determină modificări ale motilităţii intestinului şi ale proceselor de absorbţie intestinală, malnutriţie, slăbire avansată.

Nematodele adulte determină inflamaţia catarală cronică a intestinului gros, procese de necroză şi infiltraţia edematoasă a peretelui intestinal. Infestaţiile masive pot crea perturbări ale fecundităţii la porcine. *Imunitatea* este condiţionată de producerea anticorpilor specifici care apar după infestaţie şi de rezistenţa organismului instalată la animalele adulte.

Clinic. La tineret, esofagostomoza evoluează acut şi cronic, iar la animalele adulte, asimptomatic. Forma acută apare la viţei în sezonul de păşunat, la 7-10 zile de la infestare, caracterizată prin stare de abatere, inapetenţă, hipertermie, polidipsie, diaree cu fecale de culoare albicioasă, urât mirositoare, cu mult mucus şi uneori cu striuri de sânge.

Mai târziu, diareea devine profuză, animalele bolnave prezintă colici, deshidratare rapidă, slăbire bruscă şi anemie. Simptomele sunt rebele la terapia cu antibiotice. După 2-3 săptămâni de evoluţie animalele mor sau trec în forma cronică evolutivă. Mortalitatea este de 20-30 %.

Forma cronică este mai frecvent întâlnită, se exprimă toamna şi iarna, fiind mai gravă la tineret şi mai uşoară la animalele adulte. Se caracterizează prin tulburări locale, digestive şi generale sau metabolice.

Tulburările digestive se manifestă prin diaree care, iniţial, alternează cu constipaţia. Fecalele diareice sunt de culoare verzuie-negricioasă, eliminate în defecări dese, cu tenesme, sub formă de jet. Ulterior fecalele se elimină continuu, murdărind trenul posterior şi provocând iritaţia pielii.

Apetitul este modificat, capricios, apare polidipsia, animalele slăbesc se deplasează greu, sunt adinamice. După trei luni de evoluţie, fără instituirea tratamentului specific, animalele sfârşesc prin moarte, în stare de caşexie.

Paraclinic, examenele hematologice relevă eozinofilie pasageră, reducerea proteinelor serice, reducerea numărului de hematii. Examenele coproscopice nu sunt recomandate, întrucât boala este produsă de stadiile larvare.

Morfopatologic, în evoluţia acută se constată inflamaţia catarală a mucoasei intestinului subţire sub formă de jejunită, ileită şi a mucoasei intestinului gros, sub formă de tiflită catarală.

Mucoasa este edemaţiată, infiltrată, cu numeroase puncte hemoragice produse de larvele L_3 care au pătruns în mucoasă la prima infestaţie.

În forma cronică cadavrele sunt anemice, emaciate muscular. Leziunea caracteristică este de enterită nodulară şi mai rar de tiflocolită

Scanned with OKEN Scanner

nodulară. Nodulii sunt răspândiţi neuniform, cu o densitate variabilă, uneori câte 3-4 noduli/cm^2.

Dimensiunea nodulilor diferă, grupându-se astfel: noduli miliari cu diametrul de un mm, de culoare negricioasă, situaţi în grosimea mucoasei, care conţin larve L_3 înconjurate de un ţesut spongios cu serozităţi serohemoragice; noduli cu diametrul de 2-3 mm de culoare albicioasă cu o delimitare marginală de culoare negricioasă şi început de cazeificare; aceşti noduli conţin larve L_4; noduli mai mari, cu diametrul de 4-6 mm, de culoare albicioasă, sau gălbuie, delimitaţi marginal de o zonă hemoragică.

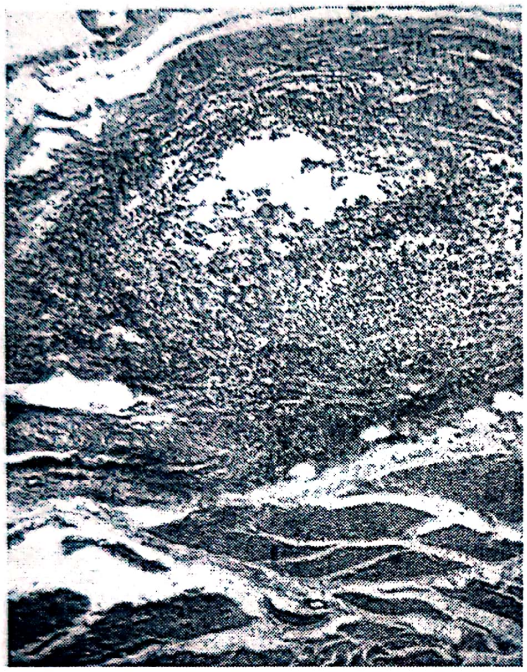


Fig. 4.93. Oesofagostomoză: secţiune histologică prin nodul intestinal (original).

Zona centrală este ocupată cu procese de cazeificare sau de calcificare **(fig. 4.93.)**; o parte din noduli conţin larve L_5 vii, altă parte conţin larvele moarte, iar din unii noduli larve au plecat ca preadulţi către lumenul intestinal.

Nodulii mari cuprind musculoasa până la seroasă şi au orificii de comunicare cu mucoasa intestinală. Suprainfectarea nodulilor determină apariţia microabceselor.

Nematodele adulte, în infestaţii masive, induc inflamaţia catarală a mucoasei intestinului gros, îndeosebi tiflocolita catarală, hipertrofia şi edemul mucoasei mai frecvent în reinfestări. Limfonodurile mezenterice sunt mărite în volum şi infiltrate.

La ovine şi porcine leziunile nodulare sunt de scurtă durată. Nodulii sunt de dimensiuni reduse şi fără complicaţii locale. Histologic, în jurul nodulilor se identifică o zonă de infiltraţie celulară cu eozinofile, limfocite, celule epitelioide şi ţesut fibros.

Diagnosticul clinic este dificil întrucât evoluţia gravă poate fi asociată cu o boală infecţioasă, iar precizarea nu poate fi paraclinică. Esofagostomoza fiind produsă de larve aflate în fază tisulară, histotropă nu beneficiază de examenele coproscopice. Enterita gravă, rebelă la terapia cu antibiotice ar constitui un indiciu al originii parazitare a bolii.

Examenele coproscopice sunt recomandate în perioda de convalescenţă a bolii când nematodele au atins stadiul de adult. Oul se confundă cu oul speciilor din familia Trichostrongylidae. Diferenţierea se realizează prin efectuarea coproculturilor şi identificarea morfologică a

Scanned with OKEN Scanner

larvelor L_1. Examenul necropsic este de certitudine prin evidenţierea leziunilor caracteristice de enterită şi tiflocolită nodulară.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de trichostrongilidoze, fascioloza acută, paramfistomoză, eimerioze, paratuberculoză la rumegătoare şi faţă de balantidioză, enterite bacteriene şi virale etc., la porcine.

Prognosticul vital este grav pentru viţei şi miei în evoluţia acută şi favorabil pentru porcine. Prognosticul economic este grav datorită pierderilor directe şi indirecte înregistrate în efectivele de tineret.

Tratamentul specific constă în administrarea preparatelor antihelmintice fie pe cale orală, fie parenteral. La rumegătoare se administrează:

- Albendazol, în doză de 5,5-7,5 mg/kg corp, pe cale orală;
- Fenbendazol, în doză de 7,2-15 mg/kg corp, pe cale orală;
- Oxfendazol, în doză de 2,5-7,5 mg/kg corp, pe cale orală;
- Febantel, în doză de 7,5 mg/kg corp, pe cale orală;
- Ivermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, injectabil, subcutan.

La porcine se administrează:

- Cambendazol, în doză de 20-40 mg/kg corp, pe cale orală;
- Mebendazol, în doză de 30 ppm, în hrană, timp de cinci zile;
- Thiabendazol, în doză de 100 mg/kg corp, în hrană;
- Febantel, în doză de 15-30 ppm, în hrană, timp de şase zile,
- Ivermectine, în doză de 0,3 mg/kg corp, injectabil.

Profilaxia *sanitară* se bazează pe respectare normelor generale de igienă şi alimentaţie în unităţile de creştere îndeosebi, în sectoarele de creştere ale tineretului rumegător sau porcin. Asigurarea condiţiilor de alimentaţie, adăpare şi adăpost în perioada păşunatului în cadrul taberelor de vară, reprezintă o prioritate.

Profilaxia *medicală* se face prin dehelmintizarea animalelor adulte primăvara şi toamna pentru limitarea riscului de poluare parazitară a păşunilor. Dehelmintizarea tineretului se face vara în perioada păşunatului şi toamna.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2.6. CHABERTIOZA (ŞABERŢIOZA)

Şabertioza este o geohelmintoză digestivă produsă de *Chabertia ovina* care se localizează în intestinul gros la rumegătoarele mici, caracterizată clinic prin sindrom de colită cu evoluţie cronică, iar morfopatologic, prin leziuni de colită catarală.

Etiologie. *Chabertia ovina* este un nematod de culoare albă. Extremitatea anterioară a corpului este recurbată ventral, prevăzută cu o capsulă bucală care are formă globuloasă **(fig. 4.94.)**. Capsula bucală este mărginită de două coroane de denticule mici, triunghiulare.

Masculul măsoară 13-14 mm. Bursa caudală este dezvoltată, cu lobul dorsal mai mare decât lobii laterali, prevăzută cu doi spiculi lungi, tubulari, subţiri (1,3-1,7 mm) şi cu apexul ascuţit **(fig. 4.95.)**. Este prezent gubernaculum.

Femela măsoară 17-22 x 0,4-0,5 mm. Extremitatea caudală se termină brusc, printr-un vârf ascuţit, recurbat dorsal **(fig. 4.96.)**.

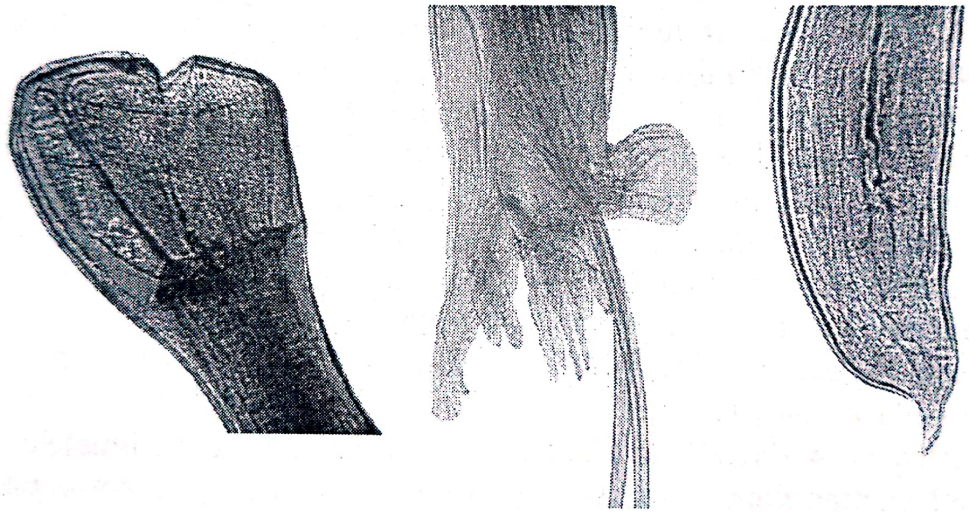


Fig. 4.94. ***Chabertia ovina***, capsula bucală,
fig. 4.95. mascul, bursa caudală,
fig. 4.96. femelă, extremitarea caudală (original).

Orificiul genital este situat în partea posterioară a corpului în apropierea orificiului anal. Este ovipară, depune ouă morulate cu coajă subţire, ovoide (85-105 x 47-59 µm), cu polii aplatizaţi. Nematodele sunt hematofage şi histofage localizându-se în colon la ovine, caprine, taurine şi rumegătoare sălbatice.

Ciclul biologic este monoxen. Subiectul gazdă elimină prin fecale ouă de nematode. Din ou eclozionează larva L_1 care la temperatura de 22°C şi prin năpârliri succesive devine infestantă L_3 în 6-8 zile.

Infestarea gazdei se face prin ingestia larvelor L_3 la păşune, sau prin consumul vegetaţiei contaminate administrată în adăpost. Dezvoltarea endogenă a larvelor are loc în trei faze: histotropă, cecală şi colică. În faza histotropă, larvele pătrund în mucoasa

Scanned with OKEN Scanner

intestinului subţire din zona caudală (la 7 zile de la infestare), năpârlesc şi se întorc în lumenul intestinal ca L_4 cu capsulă bucală temporară.

În faza cecală, larvele L_4 care au migrat din intestinul subţire ajung în lumenul cecal, unde stau timp de 17 zile, perioadă în care cresc şi se dezvoltă iar capsula bucală devine permanentă. După schimbarea capsulei bucale (la 24 zile de la infestare) are loc o nouă năpârlire şi trecerea în stadiul L_5.

Faza colică începe la 26 zile de la infestare, odată cu fixarea larvelor L_5 la mucoasa colonului şi transformarea acestora în adulţi. Nematodele adulte şi preadulţii absorb mucoasa colonului prin apăsarea capsulei bucale şi mişcările esofagului şi o digeră cu ajutorul secreţiilor glandelor esofagiene. Perioada prepatentă este de 49-56 zile. În sezonul rece larvele intră în hipobioză, până la revenirea primăverii şi temperaturilor optime, când se transformă în adulţi. Pe păşune, larvele sunt sensibile la uscăciunea din timpul verii şi la temperaturile scăzute din sezonul rece.

Clinic. Simptomele nu sunt caracteristice. Şabertioza se manifestă prin diaree, uneori cu fecale hemoragice şi mucus. Mucoasele aparente sunt palide, anemiate, animalele slăbesc progresiv până la caşexie. Evoluţia este trenantă, cronică, epuizantă, adesea fără manifestări clinice.

Paraclinic, se fac examene ovoscopice prin metode de flotaţie (Willis), prin care se evidenţiază ouă asemănătoare cu cele din fam. Trichostrongilidae; examenul are caracter de grup.

Morfopatologic, se constată leziuni de colită cataralâ cu edematierea mucoasei, peteşii şi ulcere hemoragice la locul de fixare a nematodelor şi prezenţa paraziţilor fixaţi în mucoasă. Limfonodurile mezenterice sunt mărite în volum.

Diagnosticul nu se suspicionează întrucât simptomele nu sunt caracteristice, examenul coproscopic are valoare de grup; efectuarea coproculturilor şi identificarea morfologică a larvelor L_1 precizează etiologia infestaţiei.

Prognosticul este, în general, favorabil.

Tratamentul specific constă în administrarea substanţelor antihelmintice pe cale orală sau injectabilă, astfel:

- Albendazol, în doză de 5-7,5 mg/kg corp, pe cale orală;
- Mebendazol, în doză de 10 mg/kg corp, oral;
- Oxfendazol, în doză de 10 mg/kg corp, oral;
- Fenbendazol, în doză de 7,5 mg/kg corp, oral;
- Ivermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutan, la pliul cozii.

Profilaxia *sanitară* constă în aplicarea normelor igienico-sanitare şi de alimentaţie în unităţile de creştere a rumegătoarelor mici, atât în perioada păşunatului cât şi în perioada stabulaţiei. Supravegherea sanitară-veterinară a efectivelor de animale, observarea în timp util a modificării stării de sănătate şi intervenţia de specialitate eficientă pentru a preîntâmpina evoluţia bolii.

Profilaxia *medicală* constă în dehelmintizarea efectivelor primăvara înainte de ieşirea la păşune şi toamna după intrarea la stabulaţie, pentru debarasarea organismului de paraziţii adulţi şi limitarea poluării parazitare a păşunilor cu elemente preinvazionale şi invazionale.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2.7. ANCILOSTOMOZA ŞI UNCINARIOZA

Ancilostomoza şi uncinarioza sunt geohelmintoze intestinale produse de specii din genurile *Ancylostoma* şi *Uncinaria* care parazitează în intestinul subţire la carnivore, în special la câini, manifestate clinic prin tulburări digestive severe, afecţiuni cutanate, pulmonare şi sindrom de anemie grav. Morfopatologic, se caracterizează prin enterită catarală hemoragică, ulcerativă şi slăbire până la caşexie. Aceste parazitoze evoluează sezonier, enzootic, în regiunile cu climă caldă şi umedă manifestându-se vara şi la începutul toamnei. Au caracter zoonotic şi evoluţii grave în zonele tropicale.

Etiologie. *Ancylostoma caninum* este un nematod cu corpul rigid, de culoare albicioasă sau roşiatică, cu extremitatea anterioară a corpului recurbată dorsal. Capsula bucală este globuloasă, sub formă de infundibulum şi conţine 3 perechi de dinţi recurbaţi sub formă de cârlige dispuse în apropierea deschiderii orale. La baza capsulei se găsesc doi dinţi mici, triunghiulari **(fig. 4.97.)**.

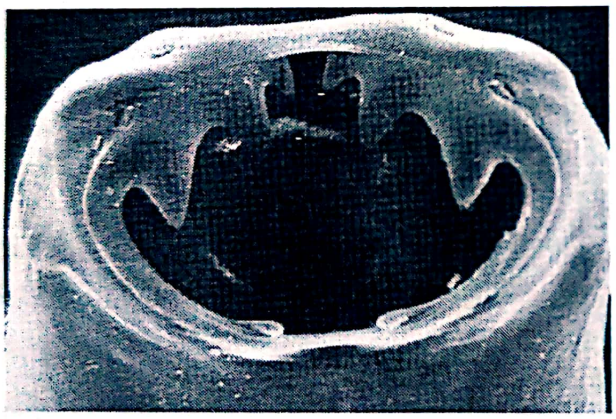


Fig. 4.97. ***Ancylostoma caninum***, extremitatea anterioară, cele trei perechi de dinţi sunt aşezate la intrarea în orificiul bucal (Georgi şi col. 1990).

Nematodele sunt hematofage. Masculul măsoară 9-12 mm. Bursa caudală are lobii laterali bine dezvoltaţi, lobul dorsal atrofiat, iar spiculii sunt subţiri, alungiţi (0,9 mm), separaţi de gubernaculum. Femela măsoară 14-21 mm, are coada obtuză şi orificiul genital la limita dintre treimea mijlocie şi posterioară a corpului. Oul este elipsoid (55-74 x 37-43 µm), cu coaja subţire, segmentat în momentul pontei (conţine 6-8 blastomere). Parazitează în intestinul subţire la câine şi mai rar la pisică şi vulpe. Specia a fost semnalată şi la om.

Din genul *Ancylostoma* se mai cunosc speciile: *Ancylostoma braziliense* care este răspândită în regiunile tropicale şi subtropicale din Asia, Africa şi America, parazitând la câine, pisică, lup, leopard; *Ancylostoma tubaeforme* parazitează la pisică; *Ancylostoma duodenale* parazitează la om, primate şi porc; *Ancylostoma ceylanicum* parazitează la om, pisică şi câine, *Necator americanus* parazitează la om.

Uncinaria stenocephala are extremitatea anterioară a corpului recurbată dorsal. Capsula bucală are formă de infundibulum şi conţine 2 lame chitinoase ascuţite şi o pereche de lanţete dispuse ventral **(fig. 4.98.)**. Masculul măsoară 5-8 mm. Bursa caudală este dezvoltată, coasta dorsală este bifurcată, fiecare ramură

Scanned with OKEN Scanner

fiind bi şi tridigitată. Spiculii sunt subţiri şi lungi (0,6-0,7 mm) **(fig. 4.99.)**. Femela măsoară 7-12 mm. Extremitatea caudală este ascuţită. Orificiul genital se deschide în treimea posterioară a corpului **(fig. 4.100.)**. Este ovipară şi depune ouă ovoide (65-80 x 40-50 µm), morulate, în momentul pontei. Specia nu este hematofagă. Parazitează în intestinul subţire (duoden, jejun) la câine, pisică, vulpe şi porc.

Fig. 4.98. ***Uncinaria stenocephala,*** extremitatea anterioară, **fig. 4.99,** mascul bursa caudală, **fig. 4.100,** femelă, extremitatea caudală (original).

Ciclul biologic este monoxen. **(fig. 4.101.)** Animalul bolnav elimină prin fecale ouă de paraziţi care ajung în mediul extern. În condiţii optime de temperatură (25-30°C), umiditate şi oxigen, oul embriozează în 24-36 ore. După 3-4 zile eclozionează larve L_1 rhabditoide. După 24 ore acestea se transformă în larve L_2 strongiloide care ajung larve L_3 infestante în decurs de 2-3 zile.

Larvele infestante pot fi absorbite de către colepterele coprofage din genurile *Scarabeus, Tenebrio, Blata, Periplaneta*, în organismul cărora se încapsulează şi pot trăi 1-2 luni. Infestarea animalelor se face mai frecvent pe cale transcutanată şi pe cale digestivă.

În infestarea transcutanată, larvele L_3 pătrund în foliculii piloşi de unde ajung în sistemul vascular. Pe cale sanguină larvele migrează către cordul drept şi pulmoni iar prin secreţiile bronşice, larvele ajung în trahee, faringe. După deglutiţie larvele ajung în intestin unde se afundă în criptele glandulare, năpârlesc, trecând în L_4. Larvele L_4 revin în lumenul intestinal, năpârlesc şi se transformă în preadulţi L_5, apoi în adulţi.

În infestarea pe cale digestivă, larvele L_3 pătrund în mucoasa esofagului şi abordând calea circulatorie, execută o migraţie pulmonară. Dacă larvele ajung direct în intestin (sucul gastric are efect distrugător) acestea se afundă în criptele glandulare unde năpârlesc şi trec în L_4, apoi revin în lumenul intestinal unde îşi continuă dezvoltarea până la stadiul de adulţi.

Se menţionează şi o migraţie somatică a larvelor cu sechestrarea lor în diferite organe. În perioada gestaţiei larvele trec bariera placentară şi colonizează fetuşii iar în perioada post partum larvele cantonate somatic trec în lapte infestând căţeii nou-născuţi. O femelă infestată o singură dată asigură

Scanned with OKEN Scanner

infestarea puilor mai multe generaţii succesive. În condiţii intestinale improprii dezvoltării, larvele intră în hipobioză şi îşi reiau dezvoltarea după o perioadă de câteva luni.

Perioada prepatentă, în infestaţiile produse pe cale transplacentară şi prin lapte este de 12-16 zile; în infestaţia pe cale transcutanată, de 18-21 zile; în migraţia somatică, este de câteva săpătămâni, iar în infestaţia cu *Uncinaria stenocephala*, prepatenţa este de 30 zile.

Epidemiologie. Ancilostomoza şi uncinarioza evoluează în sezonul cald şi cu umiditate ridicată afectând mai ales la câinii de vântoare care vânează prin locuri mlăştinoase. Sursele de infestaţie sunt câinii purtători de paraziţi, tineretul cu forme clinice de boală şi vulpile.

Rezistenţa larvelor L_3 în mediul extern este ridicată. Larvele au mobilitate deosebită se deplasează orizontal şi pătrund în sol, unde sunt protejate de factorii de climă. Larvele rezistă la oscilaţii termice mari, la uscăciune sau la temperaturi negative. Incidenţa bolii este mai crescută la câini (peste 10%) şi mai redusă la pisici, de 1-2%.

Receptivitatea este maximă la căţei şi tineretul canin de 6-7 luni, la tineretul de vulpi şi la câinii crescuţi în canise neigienice. Umezeala spaţiilor de odihnă, aglomeraţia şi disconfortul, favorizează transmiterea bolii. Vagabondajul canin şi felin favorizează infestaţii mai frecvente şi mai intense, contribuind la diseminarea elementelor preinvazionale şi la poluarea parazitară a mediului.

La om, infestarea transcutanată cu larve L_3 determină sindromul de "larva migrans visceralis".

Patogeneză. Mecanismele patogenetice ale bolii se bazează pe agresiunea larvelor asupra ţesuturilor în timpul migraţiei şi la agresiunea nematodelor adulte asupra mucoasei intestinului subţire.

În abordarea transcutanată, larvele determină eritem, papule, vezicule, la locul de pătrundere (extremităţile membrelor, zona abdominală) şi în reinfestări, prin antrenarea agenţilor bacterieni sau micotici, determină inflamaţia pielii, dermatite sau stări alergice. Secreţiile şi excreţiile larvare conţin toxine cu efect pruriginos şi alergic. În migraţia pulmonară, larvele cauzează microhemoragii, inflamaţii, inoculări bacteriene, bronşite etc.

În intestinul subţire, nematodele adulte hematofage se fixează cu ajutorul capsulei şi lezionează sever ţesuturile secţionând mucoasa cu ajutorul structurilor dentiforme. Saliva inoculată conţine enzime anticoagulante şi hemolizante care favorizează pierderea continuă de sânge şi apariţia unei anemii extreme.

Se produc ulcere hemoragice, distrugeri tisulare importante. Se instalează malabsorbţia, tulburări metabolice generale, rahitism, distrofii ale organelor. Apar disfuncţii ale ficatului şi ale vezicii biliare.

Scanned with OKEN Scanner

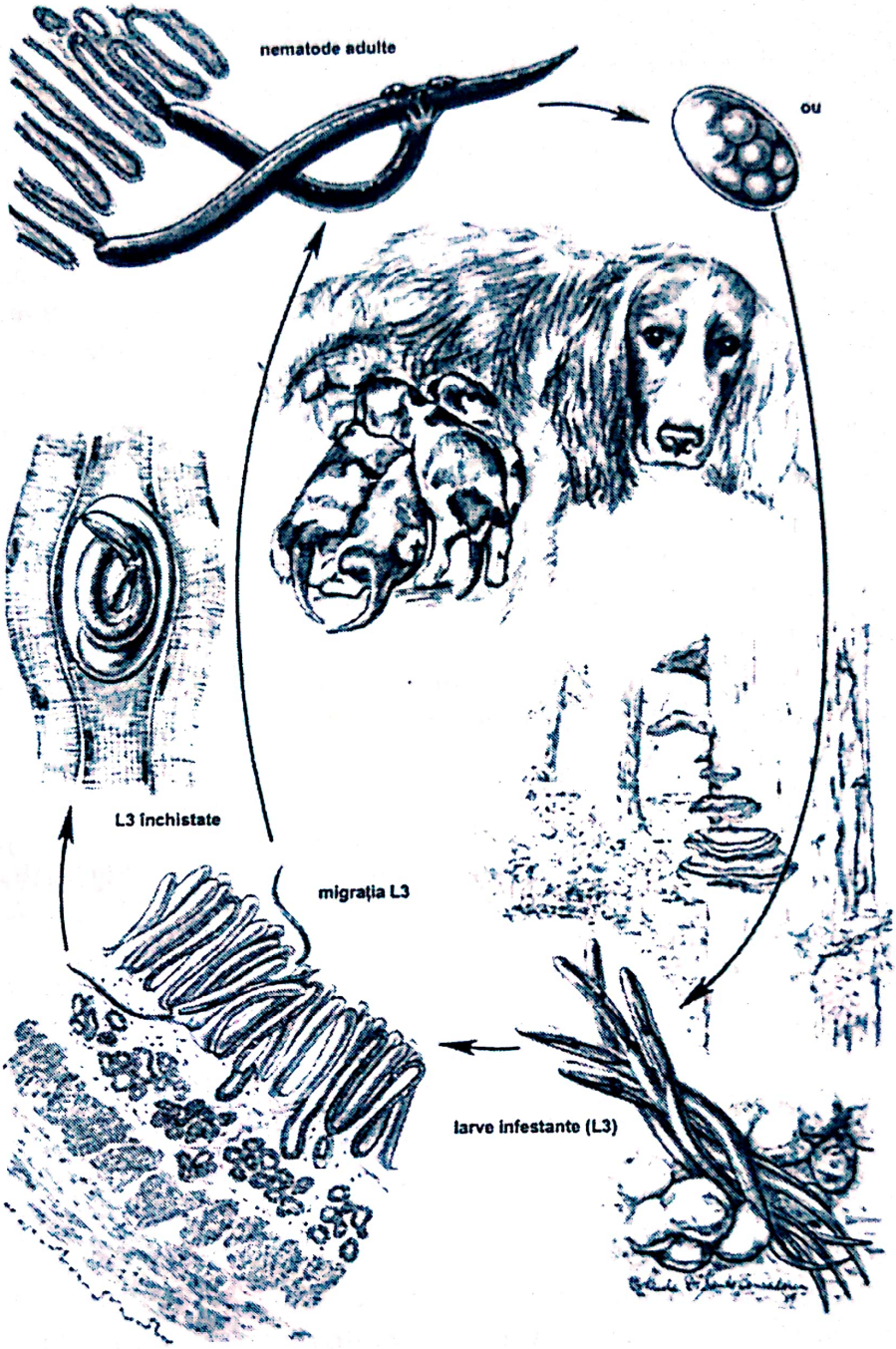


Fig. 4.101. Ciclul biologic al speciei *Ancylostoma caninum*
(Georgi şi col. 1990).

Clinic. Ancilostomoza debutează vara la căţei şi la vulpile de crescătorie La căţeii infestaţi transplacentar, boala evoluează acut începând cu vârsta de 2-4 săptămâni, manifestată prin anorexie, stare de prostraţie, anemie gravă, stare comatoasă şi moarte.

Scanned with OKEN Scanner

La tineret, în infestările transcutanate, la locul de pătrundere a larvelor se observă depilații, eritem, prurit, descoamări locale şi reducerea elasticității pielii, părul este fără luciu. Aceste modificări dispar spontan după 8-10 zile.

În infestații masive, pielea se inflamează, apare dermatită sau eczemă şi anemie gravă. Starea de slăbire este progresivă, tineretul rămâne în urmă cu creşterea, se dezvoltă disarmonios, pierde vioiciunea, se deplasează greu, şi oboseşte la efort. Apetitul este modificat sau pervertit.

Apar tulburările digestive în care diareea alternează cu stările de constipație. Emisiunile diareice sunt frecvente, fecalele conțin mucus şi sânge digerat (melenă). Apare hemoragia nazală (*epistaxis*) şi edemele declive. Animalele sunt cifozate, cu musculatura emaciată. Asocierea afecțiunilor intercurente şi complicațiile microbiene conduc animalul către sfârşit letal.

Forma cronică se caracterizează prin slăbire avansată până la caşexie a tineretului canin, fără capacitatea de refacere. La vulpile de crescătorie, ancilostomoza evoluează acut la tineretul de 2-6 luni, la care se înregistrează mortalitate ridicată. Modificările hematologice sunt dominate de anemia gravă, eozinofilie, leucocitoză mai accentuate în primele luni de boală.

Paraclinic, se efectuează examene coproscopice prin metode de flotație (Willis şi Teleman) pentru evidențierea ouălor de tip strongil şi cu blastomere mari, uşor de identificat. Oul de *Ancylostoma* este mai mic decât oul de *Uncinaria* şi puțin mai globulos **(fig. 4.102).**

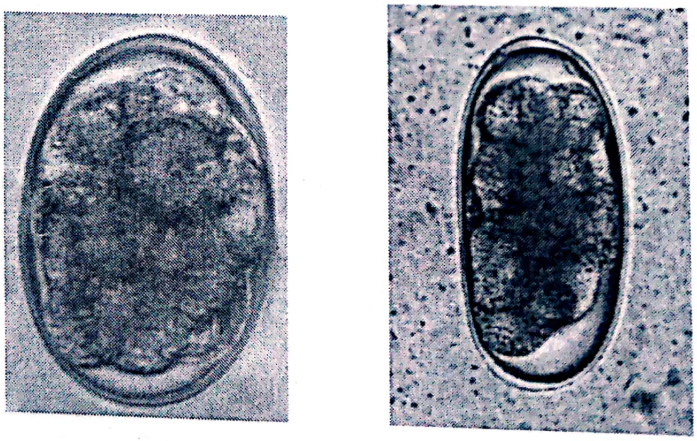


Fig. 4.102. Ouă de ***Ancylostoma*** (stânga) x 200 (original) şi de ***Uncinaria*** (dreapta) (Georgi şi col., 1990).

Experimental, s-a folosit serodiagnosticul pentru identificarea anticorpilor anti-*Ancylostoma*; nu s-au constatat reacții de încrucişare cu antigenii de *Toxocara* decât la titruri foarte joase şi foarte rar.

Morfopatologic, se constată caşexie, anemie extremă, ascită, edeme declive, degenerescență hepatică, hipertrofia limfonodurilor mezenterice.

În intestin, conținutul este hemoragic şi se constată enterită catarală hipertrofică şi abundență de mucus sub care se identifică nematodele fixate la mucoasă, ulcere hemoragice, leziuni erozive hemoragice.

Scanned with OKEN Scanner

În pulmoni se observă hemoragii, inflamaţia căilor bronşice, granuloame parazitare induse de sechestrarea şi moartea larvelor. Modificările cutanate, în urma unor complicaţii septice, pot apărea ca leziuni grave.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice şi a manifestărilor clinice. Se confirmă prin examene coproscopice şi prin examenul necropsic. Examenul parazitologic, de identificare morfologică a nematodelor, este de certitudine.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de strongiloidoză, toxocaroză, trichocefaloză, eimerioze, isosporoze, neosporoză, toxoplasmoză, gastroenterite cu altă etiologie. Localizarea cutanată se va diferenţia de scabii, demodicoză, cheiletieloză, dermatite alergice; manifestările pulmonare se vor diferenţia de nematodozele cardiorespiratorii, traheobronşite cu altă etiologie.

Prognosticul, în general, este favorabil; devine grav, în lipsa aplicării terapiei specifice şi paleative.

Tratamentul specific se asociază cu medicaţia simptomatică, de susţinere: tonice generale, soluţii rehidratante, vitaminoterapie, îmbunătăţirea condiţiilor de igienă şi alimentaţie. Antihelminticele se administrează pe cale orală sau injectabilă:

- Fenbendazol, (Panacur), în doză de 25 mg/kg corp, oral, timp de trei zile consecutiv, cu eficacitate asupra larvelor, adulţilor şi ineficace asupra larvelor hipobiotice.;
- Albendazol, în doză de 10 mg/kg corp, oral, eficace asupra larvelor şi adulţilor;
- Mebendazol, în doză de 20 mg/kg corp/zi, trei zile consecutiv, pe cale orală, eficace numai asupra formelor adulte;
- Pamoate pyrantel, în doză de 14,5 mg/kg corp, pe cale orală;
- Avermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat şi pe cale orală, cu eficacitate maximă;
- Neguvon, în doză de 30 mg/kg corp, dat în hrană, este mai eficace în uncinarioză.

Profilaxia *sanitară* constă în respectarea cu stricteţe a măsurilor de igienă şi alimentaţie în unităţile de creştere a vulpilor pentru blană sau în canise. Adăposturile să fie curăţate zilnic, cu spaţii uscate, decontaminate şi igienizate periodic. Gunoiul se va colecta şi depozita la platformă pentru biosterilizare. Carantinizarea animalelor nou introduse în efectiv şi controlul parazitologic.

Profilaxia *medicală* constă în dehelmintizarea efectivelor de animale în funcţie de vârstă şi stare fiziologică: la femele şi masculi înainte de împerechere; la femele după o lună de gestaţie; la căţei, în vârstă de 2-3 săptămâni. Experimental s-a încercat imunoprofilaxia prin administrarea parenterală de vaccinuri obţinute din extracte de nematode adulte sau prin adminsitrarea orală de larve infestante iradiate, cu rezultate promiţătoare.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2.8. BUNOSTOMOZA

Bunostomoza este o geohelmintoză intestinală produsă de specii din genul *Bunsotomum* care parazitează în intestinul subţire la rumegătoare mari şi mici, determinând modificări cutanate, tulburări digestive, pulmonare şi generale; morfopatologic, enterită cataralâ hemoragică, sindrom de anemie, slăbire avansată. Parazitoza evoluează la păşune cu caracter sezonier.

Etiologie. Nematodele din genul *Bunostomum* au corpul cilindric, cu extremitatea anterioară a corpului recurbată dorsal. Capsula bucală este dezvoltată şi conţine o pereche de dinţi dispuşi ventral şi un con dorsal orientat de la baza capsulei către extremitatea anterioară. Modul de nutriţie este hematofag.

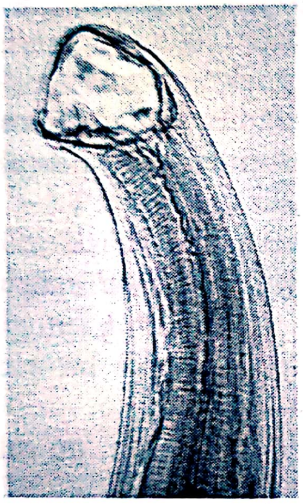


Fig. 4.103. ***Bunostomum trigonocephalum***, extremitatea anterioară (Georgi şi col. 1990)

Din acest gen fac parte speciile *Bunostomum phlebotomum, B. trigonocephalum*.

Bunostomum phlebotomum are corpul cilindroid acoperit cu o cuticulă fin striată transversal şi cu două papile în zona cervicală. Extremitatea anterioară este recurbată dorsal. Capsula bucală are formă de infundibulum şi conţine două perechi de dinţi plasaţi la bază.

Masculul măsoară 10-18 x 0,5 mm şi are bursa caudală asimetrică. Spiculii sunt filiformi şi foarte lungi (4-5 mm). Femela măsoară 25-28 x 1,0 mm. Orificiul genital este mărginit de două buze şi se deschide în apropiere de mijlocul corpului. Extremitatea caudală este rotunjită.

Femela măsoară este ovipară; oul este voluminos (110 x 67 µm), uşor recurbat. Parazitează în intestinul subţire la taurine, zebu şi mai rar, la ovine.

Bunostomum trigonocephalum are capsula bucală mare, în care se găsesc două lame chitinoase, două lanţete şi un dinte dispus dorsal (**fig. 4.103.**). Masculul măsoară 10-17 x 1 mm, are bursa caudală bine dezvoltată, prevăzută cu doi spiculi subţiri.

Femela măsoară 20-30 x 1,5 mm şi are orificiul genital aproape de jumătatea corpului. Este ovipară, depune ouă ovoide (88-104 x 54-70 µm), segmentate în fază de morulă, în momentul pontei. Specia parazitează în intestinul subţire la ovine şi caprine şi mai rar la taurine.

Ciclul biologic este monoxen. Dezvoltarea larvară până la stadiul L_3, infestant se desfăşoară în mediul extern şi durează 4-6 zile la 30°C,

umiditate optimă şi oxigen. Larva infestantă păstrează cuticulele de năpârlire.

Subiectul gazdă se infestează mai frecvent, pe cale transcutanată şi mai rar, pe cale digestivă. Larvele L_3 pătrunse în gazdă execută migraţie pulmonară în timpul căreia năpârlesc de două ori şi se diferenţiază sexual, apoi revin în intestin ca preadulţi şi adulţi. Perioada prepatentă este variabilă de 21-60 de zile, în funcţie de numeroşi factori.

Epidemiologie. Bunostomoza evoluează mai frecvent în sezonul cald şi cu precipitaţii abundente afectând animalele întreţinute pe păşuni cu altitudine joasă şi umiditate ridicată. Infestarea are loc la păşune dar şi în adăpost, în condiţii de igienă deficitară şi umezeală.

Rezistenţa larvelor pe păşune este redusă, fiind distruse de uscăciune şi radiaţiile solare, precum şi de temperaturile scăzute din timpul iernii. Primăvara, pe păşune nu se găsesc larve reziduale de *Bunostomum*.

Receptivitatea este mare la tineretul rumegător de la vârsta de 4-18 luni. Animalele subnutrite, carenţate în vitamine, minerale, proteine, fac forme clinice şi peste această vârstă. Tineretul taurin infestat în primul sezon de păşunat devine rezistent la reinfestaţiile din anul următor.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este exercitată de stadiile larvare în perioada migraţiei şi de către nematodele adulte. Larvele, în timpul migraţiei acţionează traumatic, iritativ, inoculator, inflamator, producând modificări cutanate, pododermite, dermatite alergice în cazul reinfestărilor, microhemoragii, infecţii şi suprainfecţii sau edem pulmonar.

Nematodele adulte sunt puternic hematofage având un grav efect anemiant asupra gazdei.

Clinic, bunostomoza evoluează acut la tineret şi cronic la animalele adulte.

La miei şi viţei, simptomele sunt caracterizate iniţial prin eritem cutanat pe membre, abdomen şi dermatită. Pulmonar, apare tusea, iar la ascultaţie se percep raluri cu caracter pasager. Aceste modificări sunt urmate de apariţia emisiunilor diareice cu striuri de sânge, deshidratare şi sindrom de anemie, sever.

În unele cazuri apar şi tulburări ale sistemului nervos, pareze, paralizii ale trenului posterior, decubite, slăbire, stare de prostraţie. După o evoluţie de 6-10 zile, animalele sfârşesc prin moarte sau trec în forma cronică, trenantă, în care animalele după mai multe săptămâni de suferinţă, mor în stare de caşexie.

Paraclinic, se fac examene coproscopice prin metode de flotaţie (Willis), prin care se evidenţiază ouăle de *Bunostomum*.

Morfopatologic. Cutanat se pot observa leziuni de dermatită, sau necrobaciloză, mici granuloame în care se pot găsi sau nu larvele moarte.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul necropsic cadavrele sunt anemiate, cu edeme subcutanate şi acumulări de lichide în cavităţi. În pulmoni se constată microhemoragii, bronşite sau microbronşite, focare de bronhopneumonie. În intestin se observă inflamaţia catarală, ulceroasă a mucoasei şi nematode fixate cu capsula bucală, microhemoragii, infiltraţii ale mucoasei, edem.

În evoluţia cronică, mucoasa intestinală este mult îngroşată, infiltrată, edemaţiată şi cu nematode fixate în mucoasă. Examenul necropsic se face la cadavre proaspete, întrucât nematodele se autolizează după câteva ore de la moartea gazdei.

Diagnosticul clinic este greu de suspicionat, întrucât boala are simptome comune şi altor parazitoze digestive. În faza prepatentă manifestările clinice grave sunt produse de stadii larvare care nu se relevă coproscopic iar în faza patentă, examenul ovoscopic are valoare mai mult de grup. Diferenţierea se face prin efectuarea coproculturilor şi identificarea morfologică a larvelor L_1. Examenul necropsic este de certitudine.

Prognosticul este rezervat la tineret şi favorabil la animalele adulte; economic este grav datorită pierderilor economice directe şi indirecte înregistrate.

Tratamentul constă în administrarea orală sau parenterală de antihelmintice:

- Fenbendazol, în doză de 7,5 mg/kg corp, oral;
- Menbendazol, în doză de 10 mg/kg corp, oral;
- Thiabendazol, în doză de 50-100 mg/kg corp, oral;
- Albendazol, în doză de 5-10 mg/kg corp, oral;
- Levamisol, în doză de 5-10 mg/kg corp, oral;
- Avermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, oral.

Profilaxia *sanitară* prevede evitarea păşunatului pe suprafeţe umede, respectarea normelor de igienă şi alimentaţie pe păşune în taberele de vară şi în adăposturi, menţinerea igienei corporale a animalelor, evitarea aglomerării animalelor în adăposturi, asigurarea confortului biologic.

Profilaxia *medicală* se face prin dehelmintizările efectivelor primăvara, înainte de ieşirea la păşune şi toamna, după intrarea la stabulaţie, pentru debarasarea animalelor de nematodele adulte şi limitarea poluării parazitare a păşunilor.

Scanned with OKEN Scanner

4.3. ASCARIDOZE

Ascaridozele (ascariozele) sunt geohelmintoze produse de specii din familia Ascaridae care se localizează în intestinul subţire la mamifere şi păsări, caracterizate clinic prin tulburări digestive, pulmonare, neurologice şi perturbări metabolice generale. Afectează tineretul crescut în condiţii deficitare de igienă şi alimentaţie la care evoluează acut şi mai rar animalele adulte, la care parazitoza evoluează subclinic.

Taxonomic, ascarizii fac parte din încrengătura Nemathelminthes, clasa Nematoda, subclasa Secernentea, ordinul Ascaridida, familile Ascaridae şi Anisakidae. Familia Anisakidae cuprinde genul *Anisakis*, care parazitează ca adult la mamifere şi păsări marine iar ca stadii larvare, parazitează la peşti oceanici (hering, cod; la om determină sindromul "larva migrans" fatal) şi genul *Contracoecum*, care parazitează la palmipede.

Familia Ascaridae cuprinde genurile: *Ascaris, Parascaris, Toxocara, Toxascaris, Bayliascaris, Ascaridia, Porrocoecum,* care parazitează la mamifere şi păsări. Speciile cele mai frecvente sunt: *Ascaris suum* (porc), *Ascaris lumbricoides* (om), *Parascaris equorum* (cal), *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina* (carnivore), *Bayliascaris procyonis* (animale sălbatice, America de Nord), *Ascaridia galli* (galinacee), *Porrocoecum spp.* (palmipede).

4.3.1. ASCARIOZA PORCULUI.

Ascarioza este o geohelmintoză produsă de specia *Ascaris suum*, care se localizează în intestinul subţire la porc, determinând tulburări digestive, pulmonare, cutanante, neurologice şi perturbări metabolice generale. Morfopatologic, se caracterizează prin enterită catarală, malnutriţie, rahitism, hepatită interstiţială, anemie. Afectează tineretul crescut în sistem gospodăresc, generând pierderi economice. Boala este răspândită pe tot globul.

Fig. 4.104. ***Ascaris suum***, extremitatea anterioara SEM x 125 (Georgi şi col. 1990)

Etiologie. *Ascaris suum* are corpul rigid, efilat la extremităţi, de culoare alb-gălbuie sau roşiatică, în stare proaspătă. Orificiul bucal este înconjurat de trei buze voluminoase **(fig. 4.104.)**, prevăzute cu câte două papile şi două firişoare chitinoase. Ascarizii sunt chimivori, hrănindu-se cu conţinut intestinal (chim).

Masculul măsoară 15-25 cm x 3-5 mm. Extremitatea caudală a corpului este uşor recurbată. Caudal, pe curbura mică a corpului, se găsesc numeroase papile pre- şi postcloacale (69-75) dispuse

în perechi neordonate şi o papilă mare impară aşezată precloacal. Are doi spiculi relativ lungi (2 mm), groşi, vizibili cu ochiul liber.

Femela măsoară 25-30 cm/5-6 mm. Orificiul bucal este mărginit de trei buze prevăzute cu trei rânduri de denticule mici. Extremitatea caudală este dreaptă. Orificiul genital se deschide în treimea anterioară a corpului dispus ventral. Este ovipară; depune ouă elipsoide (60-80 x 40-60 µm), cu coajă groasă mamelonată, de culoare galben-brună, nesegmentate în momentul pontei.

Coaja este alcătuită din trei membrane aşezate concentric: prima membrană este proteică; a doua membrană este chitinoasă foarte rezistentă şi transparentă; a treia membrană, internă sau vitelină are granulaţii lipidice şi conţine acid ascorbic. Sunt fertile numai ouăle care au toate membranele integre.

Ciclul biologic este monoxen **(fig. 4.105.)**. Animalele bolnave elimină prin fecale o multitudine de ouă care ajung în mediul extern.

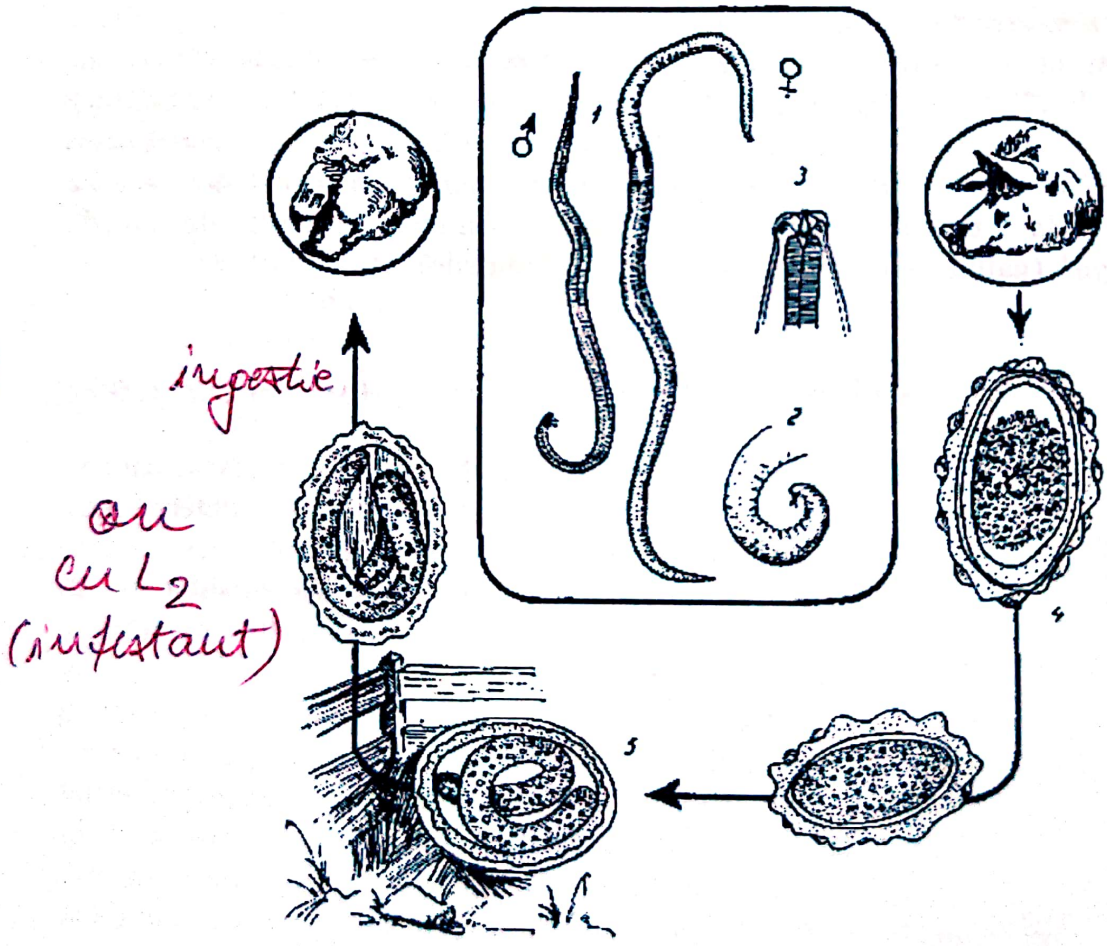


Fig. **4.105. Ciclul biologic al speciei *Ascaris suum*** (Niculescu, 1975)
1. Ascarizi adulţi, 2. extremitatea anterioară, 3. mascul, extremitatea caudală, 4. ou nesegmentat, 5. ou embrionat infestant (cu L_2) pentru porcine.

Scanned with OKEN Scanner

În condiţii optime de temperatură (30-32°C), umiditate relativă (80-95%) şi oxigen, în ou se dezvoltă stadiul larvar L_1 apoi stadiul larvar L_2 care rămâne în ou conferindu-i capacitate infestantă. Dezvoltarea stadiul infestant L_2 în ou, durează 18-20 de zile la temperatura de 30-32°C sau 30-40 de zile, la temperatura de 18-20°C.

Infestarea gazdei se face pe cale orală, prin ingestia ouălor infestante odată cu hrana sau cu apa contaminate. În intestinul subţire sau în cecum, larva L_2 eclozionează, traversează mucoasa intestinală şi pe cale sanguină sau sau prin traversarea peritoneului ajunge în ficat după 24 ore de la infestare.

Larvele L_2 rămân în ficat timp de 3-4 zile unde năpârlesc, trec în L_3 şi pe cale sanguină, ajung în pulmoni după 4-5 zile de la infestaţie. În zilele 8-10 post infestant, larvele L_3 trec în alveole, ajung în bronhiole, trahee şi apoi faringe şi după deglutiţie revin în intestin după 20-30 de zile de la infestaţie. În intestin larvele L_3 năpârlesc şi trec succesiv în stadiile L_4-L_5 apoi se transformă în adulţi.

Dezvoltarea endogenă a larvelor necesită o abordarea succesivă a organelor esenţiale, definind migraţia de bază: entero-hepato-cardio-pneumo-traheo-enterală şi la sfârşitul căreia stadiile preimaginale se transformă în nematode adulte. Perioada prepatentă este de 60-70 zile (la purcei nou-născuţi este de 49 zile). Longevitatea ascarizilor este de un an.

Epidemiologie. Ascarioza apare la porcine crescute în sistem extensiv-gospodăresc, întreţinute în condiţii de igienă deficitară, supraaglomerate, cu microclimat necorespunzător: aerisire insuficientă, luminozitate minimă, umiditate ridicată şi alimentaţie carenţată.

Sursa de paraziţi este reprezentată de animalele bolnave clinic şi subclinic şi de animalele trecute prin boală care au rămas purtători şi eliminatori de elemente invazionale. Uneori oile pot fi surse de paraziţi când, accidental, sunt parazitate cu *Ascaris suum*.

Diseminarea ouălor de ascarizi se face prin deplasarea animalelor bolnave şi prin vectorii animaţi, râme, (genul *Lumbricus*) şi coleoptere coprofage, în corpul cărora larvele eclozionează şi rămân infestante.

Rezistenţa ouălor de *A. suum* în mediul extern este mare: în condiţii favorabile de mediu, rezistă cinci ani; în solul umed, rezistă doi ani la temperatura de 15-20°C, în mediul uscat, rezistă trei luni; în platforma de gunoi, în stratul superficial, rezistă 20 de zile; în bazinele pentru colectarea şi deshidratarea dejecţiilor din marile unităţi de creştere rezistă 4 luni în timpul verii; la temperaturi scăzute de 1-4°C rezistă 3 luni.

Razele solare directe au acţiune ovicidă. În padocurile porcilor, ouăle depuse în perioada de toamnă se pot dezvolta în primăvara următoare. Fungii, unele procese fermentative, metaboliţii unor bacterii au efect inhibant asupra embrionării, inducând moartea embrionului şi distrugerea ouălor.

Receptivitatea este prezentă la toate porcinele, dar mai sensibili sunt purceii şi tineretul până la 4-6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneză. Agresiunea ascarizilor este exercitată de către stadiile larvare în perioada migraţiei, cu apariţia "microascariozei larvare" şi de către nematodele adulte, care produc ascarioză imaginală.

Mecanismele agresiunii larvare se bazează pe acţiunile traumatice, iritative, inflamatorii, inoculatorii, toxice, alergice, neurologice, anemiante, dezvoltate de-a lungul migraţiei şi traversării peretelui intestinal, ficatului, sistemului circulator, cordului, pulmonilor, arborelui bronhic, traheei, faringelui şi iarăşi intestinului. Astfel, larvele produc microhemoragii în mucoasa intestinală, hipetrofia limfonodurilor, hepatită interstiţială, degenerescenţe şi necroze hepatice, pneumonie interstiţială, ruptura pereţilor alveolari, granuloame eozinofilice pulmonare (alergic) inocularea virusurilor pneumotrope şi apariţia bronhopneumoniilor.

Ascarizii adulţi acţionează asupra intestinului, mecanic, ocluziv, spoliator, toxic. Mecanic, acţionează prin aglomerarea sub formă de ghemuri şi blocarea tranzitului intestinal, cu perforarea şi deşirarea peretelui intestinal.

Spoliator, ascarizii sunt mari consumatori de proteine, glucide, vitamine (B, C) şi săruri minerale, îndeosebi, calciu şi fosfor, generând grave dismetabolii cu efect ireversibil (rahitismul); toxic, ascarizii acţionează prin toxina proprie – ascaronul- care eliberat în organismul gazdei are efect nerurotrop, inducând apariţia sindromului neurologic. Datorită mobilităţii mari, ascarizii efectuează migraţii eratice, ajungând în ficat prin canalul coledoc, cu consecinţe grave.

Imunitate. Fenomenele imunitare sunt induse de către antigenii ascarizilor eliberaţi fie prin secreţii şi excreţii larvare, fie prin componentele somatice ale adulţilor după moartea sau distrugerea acestora. Imunitatea naturală se produce prin transmiterea anticorpilor colostrali de la mama imunizată după infestaţii spontane, la făt.

Imunitatea artificială se obţine prin administrarea unor extracte parazitare la purcei sau tineret; rezultate imunitare bune s-au obţinut prin folosirea antigenilor din ouăle ascarizilor. Inocularea intradermică a unor substanţe antigenice provenite de la ascarizi a produs reacţii alergice ale organismului adesea fals pozitive.

De asemenea, s-au observat reacţii încrucişate cu alte specii de nematode din organismul parazitat.

Clinic, simptomele sunt diferite, în funcţie de stadiul de dezvoltare al parazitului şi de vârsta animalului gazdă. Ascarioza produsă de larvele în migraţie sau microascarioza, se caracterizează prin manifestări de scurtă durată, pasagere, exprimate prin tulburări intestinale, tuse, subfebrilitate, dispnee, modificări ale apetitului, inapetenţă. La ascultaţie se percep raluri bronhice, murmur vezicular înăsprit. Complicaţiile septice conduc la instalarea bronhopneumoniei, cu evoluţie gravă.

Ascarioza produsă de nematodele adulte se manifestă prin simptome care definesc sindroamele digestiv, respirator, neurologic şi al tulburărilor

Scanned with OKEN Scanner

metabolice generale. Boala debutează prin tulburări respiratorii care pot trece neobservate, urmate de tulburările digestive: apetit capricios, balonare abdominală, constipaţie care alternează cu emisiuni de fecale diareice, vomă, slăbire, deshidratare, bulimie, întârzieri în creştere, anemie.

Sindromul neurologic se caracterizează prin crize epileptiforme sau chiar rabiforme, alterarea comportamentului, apariţia bruxismelor, pareze, paralizii sau contracţii musculare spasmodice, convulsive. Acestea crize apar în timpul sau după hrănire şi se remit după 1-5 minute, cu revenirea comportamentului normal.

La purcei sunt mai frecvente crizele manifestate prin stări de hiperexcitabilitate urmate de stări depresive. Toxina ascarizilor este responsabilă şi de apariţia pruritului cutanat localizat (periombilical) sau generalizat, însoţit de eritem, reacţii urticariforme, fotosensibilizare, hipercheratoză.

Infestaţiile masive ale tineretuli provoacă dureri sub formă de colici, ocluzie şi obstruarea lumenului cu blocarea tranzitului şi sfârşit letal după 3-4 zile. Migraţiile eratice ale ascarizilor în ficat provoacă icterul de stază. Perturbările metabolismului fosfo-calcic sunt concretizate în apariţia rahitismului **(fig. 4.106.)**.

Fig. 4.106. Tineret porcin crescut în sistem gospodăresc infestat cu ***Ascaris suum***. Aspecte clinice: rahitism (original)

La porcii adulţi ascarioza evoluează subclinic, cu efecte negative asupra sporului în greutate şi creşterea sensibilităţii faţă de alte boli. Prin eliminarea spontană a nematodelor adulte confirmă şi calitatea de purtători şi eliminatori de paraziţi.

Paraclinic, în ascarioza imaginală se fac examene coproscopice prin metoda Willis prin care se evidenţiază ouă caracteristice **(fig. 4.107.)**. În microascarioză, examenele hematologice sunt sugestive şi prin modificările formulei leucocitare şi relevarea eozinofiliei.

Scanned with OKEN Scanner

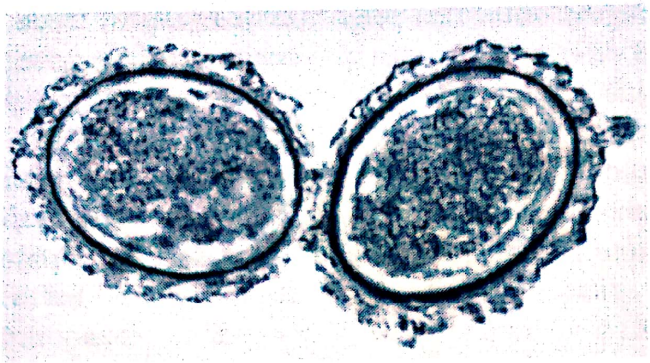


Fig. 4.107. ***Ascaris suum***: ouă (Urquhart şi col. 1987).

Morfopatologic, se constată leziuni care interesează organele afectate de către larve în prima infestaţie: microhemoragii, necroze focale în ficat şi în pulmoni.

În reinfestaţii, leziunile produse de larve sunt mai grave şi se caracterizează prin infiltraţii, edeme ale mucoasei intestinale, edematierea limfonodurilor mezenterice, hepatoză şi hepatită cronică, ciroză, pancreatită cu identificarea larvelor, bronhopneumonie, encefalită şi encefaloză cu granuloame eozinofilice. În intestinul subţire ascarizii adulţi determină inflamaţia catarală a mucoasei duodenale şi jejunale, ocluzie sau obstrucţie intestinală, volvulus, hepatită interstiţială cu cicatrici stelate ca „petele de lapte" ciroză, pancreatită, coloraţia icterică a ţesutului conjunctiv în icterul mecanic, identificarea ascarizilor în canalul coledoc sau canalele biliare **(fig. 4.108.)**.

Fig. 4.108. Ascarioza porcului: ascarizi migraţi eratic în ficat, în canalul coledoc (Niculescu, 1975)

În perforarea şi deşirarea peretelui intestinal se constată peritonită provocată de eliberarea conţinutului intestinal în cavitatea peritoneală şi prezenţa ascarizilor.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice: vârsta purceilor, condiţiile precare de creştere, clinice: sindromul digestiv, pulmonar, neurologic, cutanat, general; paraclini: identificarea ouălor de *A.*

Scanned with OKEN Scanner

suum în ascarioza imaginală; morfopatologic: evidenţierea ascarizilor în intestinul subţire.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de alte infestaţii helmintice gastro-intestinale: hiostrongiloză, esofagostomoză, trichocefaloză; toxiinfecţii alimentare, bronhopneumonii cu altă etiologie; sindromul neurologic se diferenţiază de boala Aujesky, intoxicaţii cu clorură de sodiu, intoxicaţii cu substanţe organoclorurate sau substanţe organofosforice.

Prognosticul vital este rezervat în ocluziile intestinale; în formele uşoare, este favorabil; economic este grav, datorită pierderilor economice prin nerealizarea sporurilor în greutate şi confiscatelor de abator.

Tratamentul constă în administrarea preparatelor antihelmintice la efectivul de animale la care s-a diagnosticat boala, astfel:

- Oxfendazol, în doză de 5-9 mg/kg corp, în hrană, cu eficacitate maximă;
- Mebendazol, în doză de 30 mg/kg corp, pe cale bucală;
- Albendazol, în doză de 5 mg/kg corp, în hrană;
- Levamisol, în doză de 8 mg/kg corp, pe cale bucală sau injectabil, şi ca imunomodulator la purceii hipotrepsici, în doză de 2,5-5 mg/kg corp, pe cale orală sau injectabil;
- Adipat de piperazină (Ascatrix), în doză de 0,2-0,3 g/kg corp, în hrană sau în apă, după o dietă de 12-16 ore. Se poate administra pe grupe de vârstă şi greutate, cu repetare la 18-20 zile.
- Avermectine, în doză de 0,2-0,3 mg/kg corp, injectabil, subcutan, cu rezultate foarte bune în microascarioză; atenţie la interdicţia privind consumul cărnii. Tratamentul specific se asociază cu medicaţie paleativă, de susţinere, cardiotonice, vitamine, minerale, imunomodulatoare, antibiotice şi alimentaţie îmbunătăţită.

Profilaxia *sanitară* constă în respectarea măsurilor generale de creştere şi îngrijire a porcilor în sistemul extensiv gospodăresc; amenajarea unor adăposturi corespunzătoare privind spaţiul, pardoseala, evacuarea şi depozitarea gunoiului, alimentaţia cu apă şi furaje, modul de hrănire; asigurarea confortului biologic în funcţie de vârstă şi stare fiziologic; curăţenia mecanică zilnică, spălarea pardoselii cu jet de apă acolo unde este posibil; decontaminarea periodică a adăpostului cu var, cloramină sau soluţii fierbinţi de hidroxid de sodiu, 2-3%. Pentru evitarea infestării, tineretul suin trebuie crescut separat de animalele adulte.

Profilaxia *medicală* constă în dehelmintizarea profilactică a animalelor adulte de două ori pe an, primăvara dacă sunt scoase pe păşune şi toamna după reluare stabulaţiei; tineretul porcin se dehelmintizează în timpul verii şi toamna. Se preferă avermectinele care au spectru larg în nematodoze, acarioze şi entomoze fiind eficace o singură administrare. În acest mod se limitează stressul animalelor în timpul manoperelor sanitare-veterinare.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.2. PARASCARIOZA CABALINELOR

Parascarioza este o geohelmintoză produsă de specia *Parascaris equorum* care se localizează în intestinul subţire la cabaline. Se caracterizează clinic prin tulburări pulmonare, digestive şi generale, iar morfopatologic, prin leziuni nodulare pulmonare şi enterită catarală. Boala afectează tineretul atât la păşune cât şi în adăpost.

Etiologie. *Parascaris equorum* are corpul de culoare alb-gălbuie, cenuşie. Orificiul bucal este înconjurat de trei buze şi trei lobi interlabiali, delimitate de corp printr-o scizură. Masculul măsoară 20- 28 cm x 5-6 mm. Are aripi caudale mici, înguste, prelungite până în apropierea apexului caudal, unde se reunesc.

Spiculii sunt lungi (2,5-3,0 mm); papilele precloacale dispuse în perechi (mai mult de 80); trei perechi de papile postcloacale şi o papilă impară, precloacală. Femela măsoară 35-50 cm x 8 mm. Orificiul genital se deschide în treimea anterioară a corpului. Oul este globulos, sferic, cu diametrul de 90-100 µm, şi cu coajă groasă, rugoasă, de culoare brună **(fig. 4.109.)**. Specia parazitează în intestinul subţire la cabaline.

Ciclul biologic este monoxen, asemănător celui de la *Ascaris suum*. Ouăle ajung în mediul extern odată cu fecalele animalului bolnav sau purtător, unde, după o perioadă de incubaţie variabilă, se formează embrionul.

Dezvoltarea ulterioară este condiţionată de oscilaţiile factorilor de mediu; se formează larva L_1 apoi, L_2, care rămâne în ou şi-i conferă capacitate infestantă.

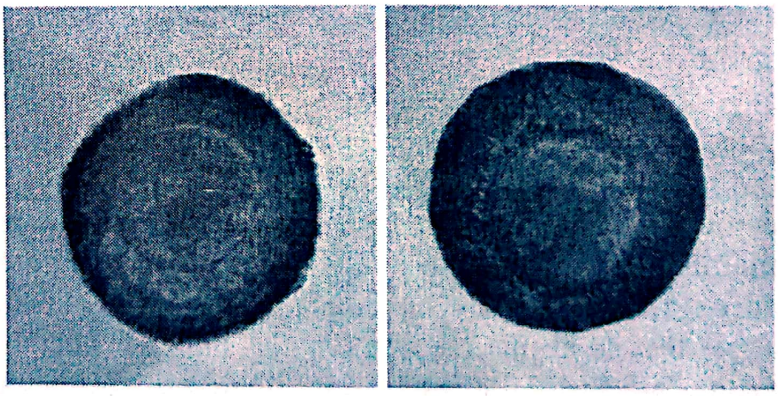


Fig. 4.109. *Parascaris equorum*: ouă (original).

Cabalinele se infestează pe cale orală, prin ingestia ouălor infestante (cu L_2) În intestinul subţire are loc ecloziunea larvelor L_2 care traversează peretele intestinal, ajung în ficat şi prin sistemul sanguin, ajung în cordul drept şi pulmoni. Străbat peretele

Scanned with OKEN Scanner

capilarelor, ajung în alveole şi antrenate odată cu secreţiile, ajung în bronhii, trahee, faringe şi după deglutiţie revin în intestinul subţire.

În timpul migraţiei larvele năpârlesc şi trec în stadiul L_3 (în ficat), iar stadiile L_4, L_5 se dezvoltă după revenirea în intestin după 20-30 de zile de la infestare. Migraţia este similară celei de la *Ascaris suum*, definind aceeaşi cale: entero – hepato – cardio – pneumo - traheo- enterală, în urma căreia nematodele ating stadiul de maturitate la 75-90 zile de la contaminarea cabalinelor.

Epidemiologie. Sursa de paraziţi este reprezentată de către mânjii bolnavi, tineretul de 1-2 ani şi animalele adulte purtătoare care diseminează ouă în mediul extern. Extensivitatea infestaţiei variază în funcţie de vârstă fiind apreciată la 2-33%, cu incidenţă ridicată vara la tineretul de până la 3 ani.

Mânjii infestaţi masiv sunt cele mai active surse de poluare parazitară a mediului; un mânz elimină într-o zi, circa zece milioane de ouă. Măgarii infestaţi constituie surse de elemente invazionale.

Ouăle rezistă în mediul extern în funcţie de condiţii: în purin şi în fecale supravieţuiesc 3-4 luni fără a se dezvolta, însă răspândite pe sol îşi reiau dezvoltarea; în condiţii de anaerobioză nu incubează şi treptat sunt distruse; ajunse în sol sau în apă adâncă de câţiva cm, precum şi în medii cu procese de putrefacţie, ouăle mor. Temperatura de 20°C are efect benefic asupra dezvoltării oului, dobândind capacitatea infestantă într-un timp mai scurt, de 6-10 zile.

Receptivitatea este maximă la mânjii de 3-12 luni şi tineretul până la 2 ani, cabalinele adulte fiind mai rezistente. Stările carenţiale, imunodepresive şi suprapunerea altor afecţiuni măresc receptivitatea faţă de boală.

Patogeneză. Mecanismele de agresiune sunt complexe, exercitate de către larve în perioada migraţiei şi de către nematodele adulte în timpul parazitării intestinul subţire.

Larvele exercită acţiune mecanică, traumatică, toxico-alergică şi inoculatoare. Acţiunile mecanică şi traumatică se desfăşoară în timpul trecerii larvelor prin peretele intestinal ţesuturile altor organe, cu producerea unor microhemoragii; acţiunea alergică se realizează prin substanţele eliberate odată cu secreţiile şi excreţiile larvare şi care induc formarea granuloamelor eozinofilice mai frecvent în pulmoni; acţiunea inoculatoare constă în transportul şi inocularea virusurilor şi bacteriilor patogene în ţesuturi de elecţie pentru microorganisme: virusuri pneumotrope, *Salmonella*, miceţi etc.

Ascarizii adulţi sunt puternic spoliatori, consumând cantităţi importante de substanţe plastice, vitamine, minerale, inducând la tineret stări carenţiale de anemie, hipoglicemie, rahitism. Acţiunea toxică este determinată de eliberarea ascaronului din lichidul celomic, odată cu moartea şi dezintegrarea ascarizilor în intestin. Absorbţia toxinelor în organism induce neutralizarea unor fermenţi digestivi producând tulburări digestive caracterizate prin diaree, coprostază, malabsorbţie, modificarea permeabilităţii tisulare. Toxinele ajunse în circulaţia sângelui determină hipotensiune, bradicardie sau convulsii şi afectează funcţiile hematoformatoare ale organelor hematopoetice contribuind la apariţia anemiei.

Acţiunea alergică a ascarizilor adulţi în intestin se exprimă prin urticarie, edeme şi modificări ale sângelui. Acţiunea mecanică se datorează dimensiunilor mari ale

Scanned with OKEN Scanner

corpului şi mobilităţii deosebite a ascarizilor în intestin determinând aglomerarea acestora sub formă de ghemuri care induc ocluzii, obstrucţii şi blocarea tranzitului, uneori cu perforarea peretelui intestinal. Prin fixarea temporară cu buzele la mucoasa intestinală, ascarizii irită şi provoacă microtraume, facilitând grefarea florei microbiene şi apariţia unor microabcese.

Imunitate. În parascarioza cabalinelor s-au observat fenomene de imunitate nesterilă şi de imunitate adevărată care se instalează după reinfestări; în acest caz, animalele adulte devin rezistente.

Clinic, manifestările apar la mânji şi la tineret, caracterizate prin tulburări pulmonare severe, exprimate primăvara şi toamna, adesea cu sfârşit letal.

În infestaţii masive se observă apetit capricios, balonament abdominal, sindrom de pică, anemie, diaree alternând cu stări de constipaţie, în care fecalele sunt uscate, acoperite cu mucus. Animalele obosesc repede, transpiră, părul se oripilează, este fără luciu, iar pielea este fără elasticitate. Se manifestă colicile şi apare rahitismul în evoluţia cronică a bolii. Este posibilă perforarea intestinului şi apariţia peritonitei, fatale pentru mânji. La cabalinele adulte boala evoluează asimptomatic.

Paraclinic, în faza patentă, se recomandă examenele coproscopice prin metode de flotaţie, prin care se evidenţiază ouăle de *Parascaris equorum*. În perioada prepatentă examenul hematologic evidenţiază reducerea numărului de hematii, diminuarea cantităţii de hemoglobină, scăderea hematocritului şi creşterea numărului de eozinofile.

Morfopatologic, în faza larvară se constată microhemoragii în peretele intestinal, necroze focale în ficat şi în pulmoni. Leziuni grave se constată la subiecţii cu reinfestări: hepatită cronică, edematierea mucoasei intestinale, infiltrarea limfonodurilor mezenterice, bronhopneumonie, duodenită şi jejunită cataralã, modificări topografice ale anselor intestinale, invaginaţii, ocluzii sau obstrucţii intestinale cu aglomerări de ascarizi, rupturi ale peretelui intestinal şi eliberarea conţinutului în cavitatea peritoneală **(fig. 4.110.)**.

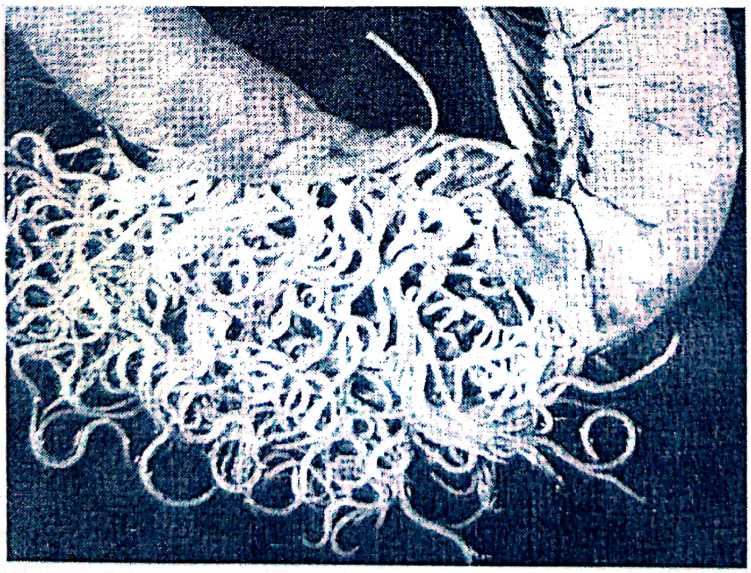


Fig. 4.110. ***Parascaris equorum*** în intestinul subţire la tineret cabalin: infestaţie masivă (Urquhart şi col. 1987).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul clinic se suspicionează greu în faza prepatentă şi uşor, în faza patentă, prin eliminarea spontană a ascarizilor prin fecale; examenele hematologice sunt relevante; examenul necropsic în faza prepatentă este sugestiv prin leziunile din organe şi evidenţierea larvelor prin metoda Baermann din fragmentele de organe; în intestin se identifică ascarizii adulţi.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de strongiloidoză, strongiloza digestivă produsă de stadiile larvare în migraţie, cestodoză, enterite cu etiologie bacteriană sau virală, deficienţe de alimentaţie.

Prognosticul vital este rezervat spre grav în ocluzii intestinale şi complicaţiile microascaridiene, pulmonare şi favorabil în infestaţiile slabe. Prognosticul economic este grav, datorită pierderilor economice înregistrate la tineret.

Tratamentul curativ se face la tot efectivul de animale prin administrarea substanţelor antihelmintice pe cale orală cu sonda naso-esofagiană sau în hrană, astfel:

- Fenbendazol, în doză de 10 mg/kg corp, oral, cu sonda;
- Febantel, în doză de 5-6 mg/kg corp, oral, cu sonda, sau în hrană, dimineaţa;
- Mebendazol, în doză de 10-20 mg/kg corp, oral;
- Thiabendazol, în doză de 100-150 mg/kg corp, oral, în hrană;
- Neguvon, în doză de 25-30 mg/kg corp, cu sonda sau în tainul de dimineaţă;
- Avermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, sub formă de pastă, pe cale orală, foarte eficace. Se recomandă şi iepelor gestante, întrucât nu produce efecte adverse. Tratamentul curativ este asociat cu un regim igienic şi alimentar îmbunătăţit.

Profilaxia *sanitară* include un complex de măsuri generale care se referă la igienizarea adăposturilor, asigurarea condiţiilor de microclimat, asigurarea zilnică a igienei corporale, decontaminarea periodică a spaţiilor de maternitate şi creştere a tineretului. Aşternutul şi dejecţiile vor fi depozitate la platforma de gunoi pentru sterilizarea biotermică. Se recomandă alocarea unor suprafeţe de păşune numai pentru tineret.

Profilaxia *medicală* constă în deparazitările efectivului de cabaline primăvara şi toamna, dehelmintizaea iepelor înainte de montă, dehelmintizarea mânjilor se face începând cu vârsta de 3 luni şi se repetă la două luni.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.3. NEOASCARIOZA (TOXOCAROZA) TAURINELOR

Neoascarioza (toxocaroza) este o geohelmintoză produsă de specia *Neoascaris (Toxocara) vitulorum*, care se localizează în intestinul subţire la viţei. Se caracterizează clinic prin tulburări digestive, pulmonare, neurologice şi generale, iar morfopatologic prin enterită catarală, pneumopatii şi perturbări metabolice. Afectează viţeii şi tineretul taurin cauzând pierderi prin slăbire şi nerealizarea sporurilor economice.

Etiologie. *Neoascaris (Toxocara) vitulorum* are corpul cilindric şi cu rigiditate redusă, acoperit cu o cuticulă subţire, translucidă, de culoare albicioasă. Orificiul bucal este înconjurat de trei buze chitinoase, fără papile. Masculul măsoară 20-26 cm x 3 mm. Extremitatea caudală prezintă 13 perechi de papile precloacale dispuse pe două rânduri şi o pereche de papile postcloacale; se termină printr-un apendice ascuţit. Femela măsoară 22-30 cm x 5 mm. Orificiul genital se deschide în treimea anterioară a corpului. Este ovipară; oul este uşor ovoid (75-95 x 60-70 µm), de culoare maronie şi are coajă groasă, granuloasă, cu striaţii transversale. Parazitează în intestinul subţire la viţei şi mai rar, la miei.

Ciclul biologic este monoxen. Animalele bolnave elimină prin fecale ouă de ascarizi care ajung în mediul extern. În condiţii favorabile de temperatură (20-30°C) şi umiditate, ouăle embrionează şi devin infestante (L_2) după 7-15 zile.

Infestarea gazdelor se face pe cale digestivă, prin ingestia ouălor ce conţin larva L_2. În intestin larvele eclozionează, pătrurnd în mucoasă şi pe cale sanguină ajung în ficat, cordul drept, pulmoni, cordul stâng, fiind răspândite prin circulaţie, în întreg organismul. Larvele ajunse în ţesuturi se închistează (5-6 luni), având o evoluţie abortivă. Migraţia larvelor poate fi definită ca entero-hepato-cardio (drept) –pneumo- cardio (stâng) – somatică.

La vacile gestante larvele trec bariera placentară şi se localizează în ficatul fătului. La parturiţie, nou-născutul este infestat cu larve L_3, care ulterior ajung în intestin şi fără migraţie, se transformă în adulţi.

La vacile infestate anterior gestaţiei, larvele se elimină şi prin laptele matern începând cu a 12-18-a zi post partum. Larvele localizate somatic sunt activate de către hormonii lactogeni şi orientate către glanda mamară ajung în lapte de unde sunt preluate de către viţei în timpul hrănirii. Pasajul larvelor în lapte se poate repeta cinci generaţii succesive de viţei.

Epidemiologie. Sursa de paraziţi este reprezentată de viţeii bolnavi care elimină ouă de ascarizi în mediul ambiant. Rezistenţa ouălor la factorii de climă este mare, similară celorlate specii de ascarizi.

Infestarea viţeilor se face la păşune dar şi în adăpost, fie prin ingestia ouălor infestante, fie în perioada neo-natală prin ingestia laptelui matern ce conţine larve L_3 mobilizate din structurile somatice. Receptivitatea mare este la viţei de 2-4 săptămâni şi tineret de 4-9 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneză. Mecanismele patogenetice desfăşurate de către ascarizi atât în stadiul larvar cât şi de adult, sunt similare celor descrise la *A. suum* şi *P. equorum.*

Clinic, manifestările digestive apar la viţei în perioda neonatală caracterizate prin stare de abatere, apetit diminuat până la anorexie, distensie abdominală, colici declanşate după hrănirea cu lapte, polidipsie, timpanism, nelinişte, diaree, deshidratare, slăbire.

În adăpost se percepe un miros aliaceu sau de acid butiric exalat de către viţeii bolnavi. Când tulurările enterice se complică bacterian cu *Escherichia colli*, fecalele diareice apar de culoare verzuie. La tineret evoluţia este subclinică, cu stare de slăbire, încetinirea ritmului de creştere, accentuarea sensibilităţii faţă de bolile intercurente.

Paraclinic, se fac examene coproscopice prin metoda de flotaţie Willis cu evidenţierea ouălor de *Neoascaris vitulorum.* Hematologic, în perioada prepatentă apare eozinofilie evidenţiată şi prin formula leucocitară în cadrul frotiurilor de sânge colorate prin metoda May Grünwald Giemsa.

Morfopatologic, se constată enterită catarală în care intestinul are mucoasa edemaţiată, îngroşată, congestionată, acoperită cu mucus. În infestaţii masive apar aglomerări de ascarizi sub formă de ghemuri care ocupă lumenul total sau parţial. Limfonodurile mezenterice sunt infiltrate, mărite. Se pot observa leziuni pulmonare de intensităţi variabile produse de larve în timpul migraţiei.

Diagnosticul se pune pe baza coroborării datelor epidemiologice, clinice şi se confirmă prin examen coproscopic, sau prin examinarea ascarizilor eliminaţi spontan prin fecale.

Prognosticul vital este rezervat la viţei şi favorabil la tineret; economic este grav întrucât animalele rămân tarate după infestaţia cu ascarizi.

Tratamentul curativ se face prin administrarea preparatelor antihelmintice pe cale orală, sau injectabilă:

- Febantel (Rintal), în doză de 6-7,5 mg/kg corp, oral;
- Fenbendazol (Panacur), 10 mg/kg corp, oral;
- Albendazol, în doză de 7,5 mg/kg corp, oral;
- Avermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat,
- Adipat de piperazină (Ascatrix) 70-150 mg/kg corp, oral, suspensie în lapte. Tratamentul medicamentos se asociază cu tratementul simptomatic, paleativ; cardiotonice, rehidratante şi îmbunătăţirea condiţiilor de creştere.

Profilaxia sanitară vizează respectarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie în creşterea viţeilor; curăţenia mecanică zilnică, decontaminarea boxelor de creştere şi a padocurilor, suplimentarea nutritivă cu complexe vitamino-minerale a viţeilor, îngrijirea constantă, supravegherea permanentă a stării de sănătate şi identificarea în timp util a animalelor bolnave.

Se recomandă terapia corectă a îmbolnăvirilor pulmonare sau digestive complicate bacterian sau viral.

Scanned with OKEN Scanner

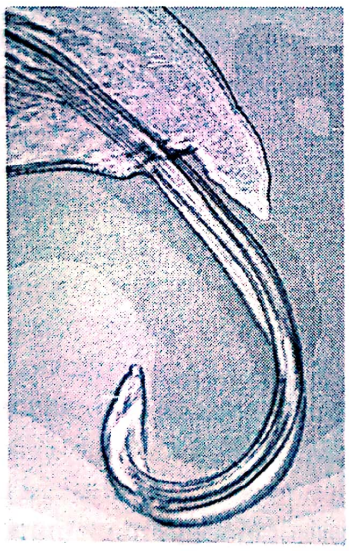
4.3.4. TOXOCAROZA ŞI TOXASCARIOZA CARNIVORELOR

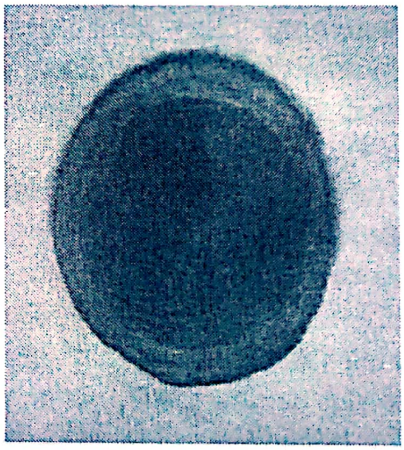
Txocaroza şi toxascarioza sunt geohelmintoze produse de specii din genurile *Toxocara* şi *Toxascaris* care se localizează în intestinul subţire la câine şi pisică. Clinic se caracterizează prin tulburări digestive, pulmonare, neurologice şi perturbări ale creşterii iar morfopatologic, prin enterită cataralâ, pneumonie, rahitism. Afectează căţeii şi pisoii la care evoluează grav.

Etiologie. Toxocaroza este produsă de speciile *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, la câine şi *Toxocara cati* la pisică.

Toxocara canis are corpul cilindric, subţire, recurbat la ambele extremităţi în sens opus, ca un S alungit. La extremitatea cefalică are aripi cervicale alungite, înguste, evident striate şi progresiv atenuate spre posterior, imprimând acestei extremităţi aspectul vârfului de lance. Esofagul are o dilataţie posterioară asemănătoare unui bulb. Masculul măsoară 8,0-10 cm x 2,5 mm. Extremitatea caudală este prevăzută cu două aripi laterale şi se termină printr-un apendice digitiform. Prin orificiul cloacal sunt ejectaţi doi spiculi inegali (750-950 µm) **(fig. 4.111.)**.

Femela măsoară 15-18 cm x 3,0 mm şi este ovipară. Orificiul genital este situat în treimea anterioară a corpului. Oul este subglobulos, aproape rotund (80-85 µm), de culoare brună, cu coaja groasă alveolată sau striată transversal **(fig. 4.112.)**. Specia parazitează în intestinul subţire la câine, vulpe, lup, coiot.





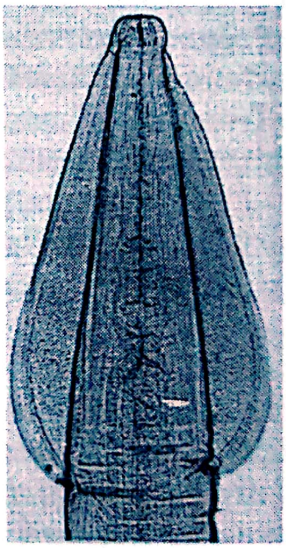


Fig. 4.111., ***Toxocara canis***, mascul, extremitatea caudală şi spiculii (Georgi şi col. 1990), **fig. 4.112.** ***T. canis,*** **ou** (original), **fig. 4.113.** ***Toxocara cati,*** extremitatea anterioară (Georgi şi col. 1990).

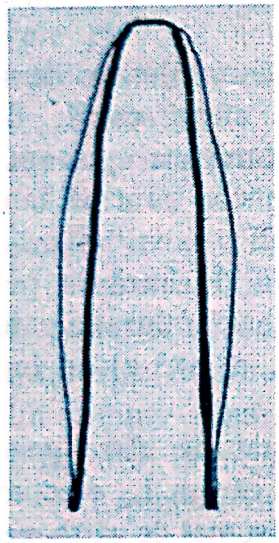
Toxocara cati (sin *Toxocara mystax*) are culoarea roz şi morfologie asemănătoare speciei *T. canis* însă aripile cervicale sunt scurte, înguste anterior şi lăţite posterior, terminate brusc sub forma vârfului de săgeată **(fig. 4.113.** Masculul măsoară 4,0-5,0 cm x 2 mm. Spiculii sunt mai mari, de 1,6-2,0 mm. Femela

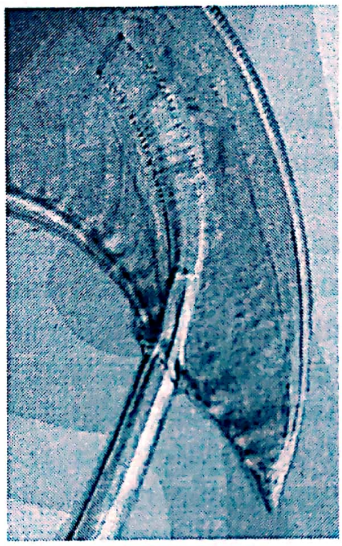
Scanned with OKEN Scanner

măsoară 7,0-10 cm. Este ovipară; oul este mai mic (65-75 µm diametrul), globulos, cu coaja groasă, alveolată, de culoare brună. Specia parazitează în intestinul subţire la pisică şi felidele sălbatice.

Toxascaris leonina are corpul cilindric şi de culoare albicioasă sau roză. Aripile cervicale sunt alungite, înguste şi lamelate transversal **(fig. 4.114.)**. Esofagul este drept, fără bulb. Masculul măsoară 2,0-6,5 cm x 1,5-2,0 mm.

Extremitatea caudală este ascuţită, iar spiculii sunt inegali (0,75-1,5 mm) **(fig. 4.115.)**. Femela măsoară 10,0 cm x 2,4 mm. Orificiul genital este situat în treimea anterioară a corpului. Este ovipară; oul este ovoid (75-85 µm), cu coaja subţire, netedă **(fig. 4.116.)**. Parazitează în intestinul subţire la câine, carnivore sălbatice şi mai rar, la pisică.





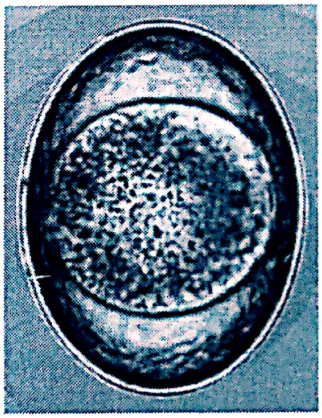


Fig. 4.114. ***Toxascaris leonina***, extremitatea anterioară (Urquhart şi col., 987);
Fig. 4.115, mascul, extremitarea caudală şi spiculii,
Fig.4.116, ou (Georgi şi col., 1990)

Ciclul biologic este monoxen. În organism, larvele de *Toxocara canis* migrează asemănător larvelor de *A. suum* iar în anumite condiţii apar migraţii de excepţie. Căţeii sub vârsta de 5 săptămâni se infestează prin ingestia ouălor infestante (cu L_2). Dezvoltarea exogenă a oului până la stadiul infestant se face în timp scurt (5 zile) dacă sunt asigurate condiţiile climatice optime.

După ingestia ouălor are loc ecloziunea larvelor care vor urma migraţia de tip *A. suum*: entero-hepato-cardio-pneumo-traheo-enterală, suferind prima năpârlire în pulmoni (L_3). Următoarele năpârliri cu trecerea în L_4 şi L_5 au loc în intestinul subţire după revenirea din migraţie. Deosebirea faţă de migraţia de tip *A. suum* constă în faptul că năpârlirea extraintestinală a larvelor are loc în *pulmoni* şi nu în ficat.

La câinii adulţi larvele L_2 migrează somatic abordând calea: hepato-cardio (cord drept)-pneumo-cardio (cord stâng)-somatică. Prin sistemul circulator larvele

Scanned with OKEN Scanner

sunt diseminate în organe (rinichi) şi în muşchi unde rămân în stadiul L_2 supravieţuind de la câteva luni, la câţiva ani. La masculi, larvele L_2 nu supravieţuiesc.

La căţele gestante larvele L_2 sunt eliberate din localizările somatice în a 42-a zi de gestaţie şi se orientează către uterul gestant. Larvele traversează bariera placentară şi populează pulmonii fetuşilor unde năpârlesc. Mecanismul de eliberarea somatică a larvelor nu este cunoscut; se presupune că ar fi de natură hormonală, imunologică sau chimioterapică.

La naştere căţeii au larve L_3 în pulmoni. În prima zi de viaţă, larvele L_3 migrează spre stomac şi ulterior spre intestin. În a 6-a zi de viaţă căţeii au în intestin larve L_4. La vârsta de 21-30 zile, căţeii au în intestinul subţire ascarizi adulţi. Dacă infestarea căţelei a avut loc în timpul gestaţiei larvele invadează fetusul în 15 zile.

În infestarea digestivă cu ouă, perioada prepatentă este de 4-5 săptămâni. Dacă ouăle infestante sunt ingerate de către copii, după ecloziune, larvele determină sindromul de "larva migrans visceralis" generând granuloame eozinofilice în ficat, sistemul nervos central sau în ochi cu consecinţe nefaste asupra sănătăţii copiilor.

Toxocara cati, în stadiul larvar execută migraţia de bază la pisica infestată digestiv cu ouă infestante (L_2). Larvele L_2 efectuează migraţia entero-hepato- cardio- pneumo-traheo-enterală. Năpârlirile (a 2 -a, a 3-a) au loc în peretele gastric (L_3-L_4), iar a 4-a în intestinul subţire (L_5).

Excepţiile apar când oul infestant poate fi ingerat de către gazdele paratenice cum ar fi: şoareci, râme, coleoptere, în corpul cărora L_2 efectuează migraţia. La şoareci, L_2 migrează în ficat şi după ce este consumat de către pisică, larvele nu mai execută migraţie şi ajung în intestin unde se transformă în adulţi, caz în care transmiterea larvelor se face în număr mare transmamar prin lapte la pisoi în perioada post-natală. Perioada prepatentă este de 55 zile.

Toxascaris leonina în stadiul larvar execută migraţia parieto-digestivă. După ingestia ouălor, larvele infestnate L_2 eclozionează şi pătrund în peretele gastric unde rămân 2 săptămâni şi trec în stadiul L_3 apoi revin în lumen pentru a migra în intestinul subţire, unde se continuă celelalte două năpârliri, L_4-L_5.

Excepţiile apar când oul poate fi ingerat de către vertebrate şi nevertebrate (şoareci, sobolani, coleoptere etc) în care eclozionează L_2 şi migrează în ţesuturi unde năpârlesc trecând în stadiul L_3. În acest caz ciclul de dezvoltare se consideră indirect întrucât intervine o gazdă intermediară.

Pisica gazdă definitivă se poate infesta prin ingestia oălor infestante, caz în care, perioada prepatentă este de 10 săptămâni sau prin consumul gazdelor intermediare (carnivorism) şi în acest caz, perioada prepatentă este de 7-8 săptămâni. Dacă ouăle sunt ingerate de şoareci şi şobolani larvele eclozionează şi se închistează în corpul acestora. Şoarecii şi şobolanii consumaţi de către vulpe asigură exchistarea larvelor în tubul digestiv şi transformarea acestora în nematode adulte.

Scanned with OKEN Scanner

Epidemiologie. Sursele de elemente infestante sunt numeroase, fiind reprezentate de carnivorele bolnave clinic şi subclinic, în special femelele, cât şi de gazdele paratenice şi purtătorii asimptomatici de ascarizi. Rezistenţa ouălor de *Toxocara* şi *Toxascaris* faţă de condiţiile de mediu este ridicată fiind favorizată de structura cojii oului.

Coexistenţa câinilor şi pisicilor cu omul face posibilă infestarea membrilor unei familii pe tot parcursul anului, întrucât, în casă se asigură condiţiile termice optime în orice anotimp. Receptivitatea este prezentă la toţi câinii şi pisicile indiferent de rasă, vârstă, stare fiziologică, însă cei mai sensibili sunt căţeii şi pisoii în primele luni de viaţă.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este exercitată de către stadiile larvare în perioada migraţiei şi de către adulţi în intestinul subţire al gazdelor. Larvele exercită acţiune traumatică, alergică, inoculatoare, toxică, asupra ţesuturilor stăbătute.

Nematodele adulte sunt puternic spoliatoare, acţionează mecanic şi traumatic prin aglomerarea ascarizilor în lumenul intestinal, toxic, neurotrop, prin eliberarea ascaronului după distrugerea lor în intestin post terapeutic; inflamator, iritativ, datorită mobilităţii deosebite.

Imunitate. Stimularea sistemului imunitar în timpul infestaţiei cu *T. canis* poate fi apreciată urmărind anumiţi parametri ca eozinofilia şi titrul de anticorpi. Eozinofilia este precoce şi apare spre a 10 a zi de la infestare la un câine tânăr. Aceasta corespunde în principal unei reacţii a organismului la migraţia larvelor prin ficat şi apoi prin pulmoni.

Răspunsul în anticorpi este mult mai important la căţeii infestaţi cu 10.000 ouă embrionate decât la cei care au primit o doză infestantă de 10-1000 ouă. Variaţia Ig (IgA, IgG, IgM) a fost măsurată şi s-a constatat că răspunsul umoral nu se stabileşte înaintea vârstei de 1-2 luni.

Imunoglobulinele IgM cresc în jurul vârstei de 3 luni, însă fără o legătură directă cu nivelul infestaţiei. IgA după ce au apărut foarte rapid vor diminua progresiv. Nivelul lor scade în jurul vîrstei de 6-10 luni şi continuă să scadă odată cu vârsta.

Clinic, toxocaroza evoluează acut la căţei infestaţi transplacentar şi subclinic sau asimptomatic la câinii adulţi.

Forma acută debutează la căţei începând cu vârsta de 2-4 săptămâni şi se manifestă prin stare de abatere, inapetenţă, anorexie, pervertirea gustului, bulimie, balonarea abdomenului **(fig. 4.117.)**, prurit nazal, pneumonie, bronhopneumonie, dureri abdominale, gemete în timpul somnului, vomismente gleroase sau cu eliminarea spontană de ascarizi, lipsa poftei de mîncare, diaree, crize epileptiforme, stări de constipaţie care alternează cu eliminări de fecale diareice, întârzieri în creştere.

Scanned with OKEN Scanner

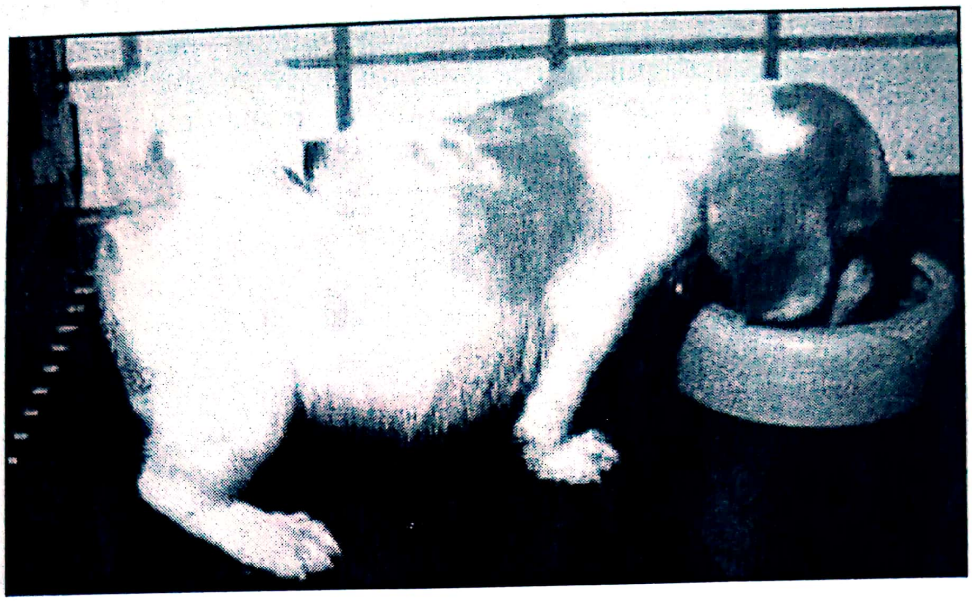


Fig. 4.117. Toxocaroza cățeilor, aspecte clinice: balonament abdomnimal.

Este posibil să apară disenterie cu fecale apoase, gălbui, urât mirositoare şi cu striuri de sânge, pierdere de lichide, deshidratare, dureri abdominale, gemete. Apar crize epileptiforme sau rabiforme, urmate de revenirea comportamentului normal. Se constată reacții cutanate, prurit, urticarie.

Animalele slăbesc, devin malnutrite şi cu tulburări carențiale, rahitism, stagnare în creştere şi dezvoltare, hipercheratoză, anemie, stări de imunodepresie, pe fondul cărora se declanşează alte boli cu etiologie microbiană: boala Carré sau gastroenterita infecțioasă.

Manifestările respiratorii apar mai rar la câine. În infestațiile uşoare, simptomele se caracterizează prin slăbire, anemie, dificultăți la dresaj. În toxascarioză lipsesc tulburările pulmonare.

La cățeii de 1-3 luni apare anemia hipocromă, tulburări nervoase care se manifestă uneori prin accese epileptiforme şi rareori rabiforme, la tineretul canin de peste 3 luni cu infestații masive. Infestația masivă determină obstrucția intestinului cu perforarea acestuia sau localizarea ascarizilor în canalele hepatice şi sfârşit letal.

La pisică, manifestările clinice apar la pisoi după perioada de înțărcare şi se caracterizează prin sindrom digestiv, toxic, perturbări ale metabolismului general asemănătoare celor descrise la căței.

Paraclinic, se recomandă examenele coproscopice prin metode directe sau de flotație, prin care se evidențiază ouă caracteristice de *Toxocara* sau *Toxascaris* **(fig. 4.118.)**. Hematologic se constată anemie regenerativă, hipoalbuminemie, leucocitoză, hipereozinofilie pregnantă în perioada migrației larvare.

Scanned with OKEN Scanner

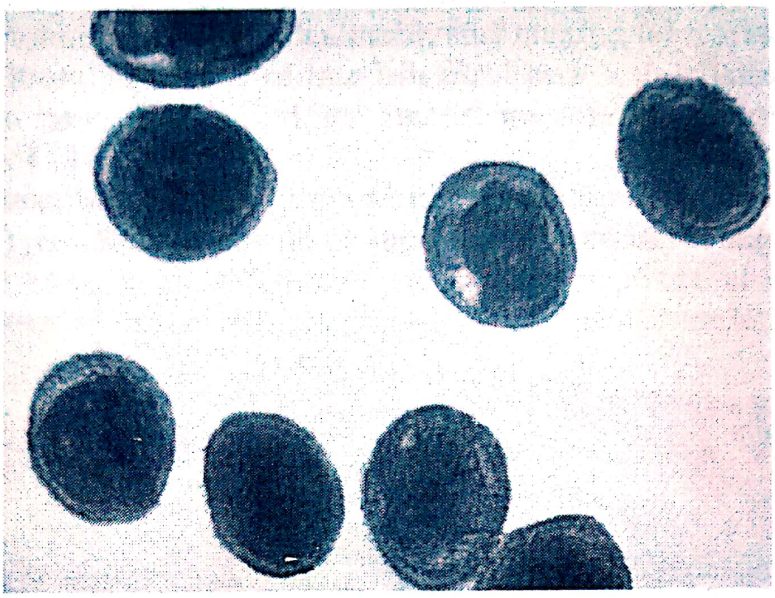


Fig. 4.118. ***Toxocara canis***: ouă nesegmentate şi segmentate (Willis, oc. 10 x ob 10) (original).

Morfopatologic, se constată slăbire avansată până la caşexie, anemie. Ascarizii se pot observa şi prin traversul peretelui intestinal. Leziunile intestinului subțire constau în edemul şi congestia mucoasei, inflamație catarală, cu zone de îngroşare şi zone de atrofie ale mucoasei, hemoragii şi microhemoragii pe mucoasă.

În infestația cu *T. canis* se constată: enterită catarală cronică cu îngroşarea peretelui intestinal, prezența ascarizilor în lumen sub formă de ghemuri iar mucoasa are culoarea roz-gri **(fig. 4.119.)**.

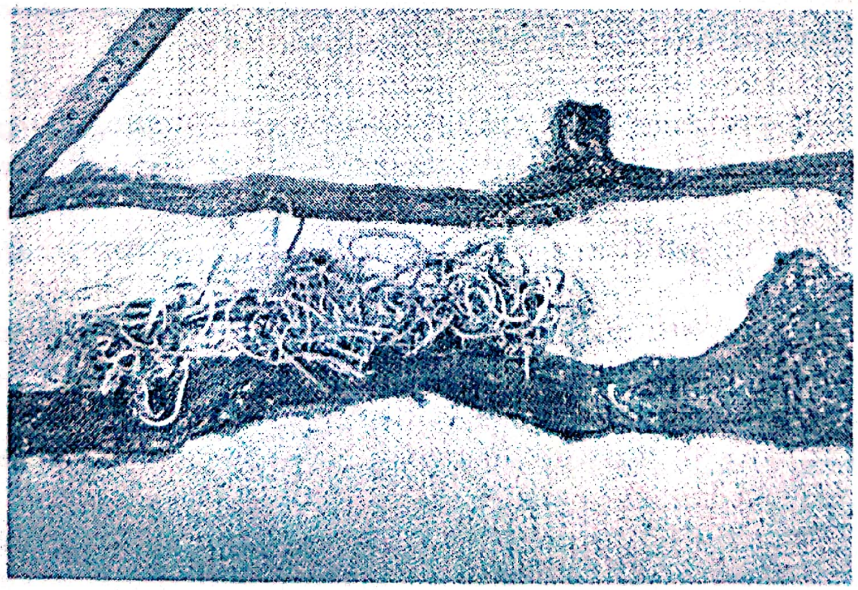


Fig. 4.119. Toxocaroză. Se observă inflamația catarală a mucoasei intestinale şi ghemuri de ascarizi, în infestația masivă a unui cățel (Bourdoiseau, 2000)

Scanned with OKEN Scanner

În infestaţia cu *larva migrans visceralis* se constată: hepatomegalie şi granuloame în ficat iar cutanat se evidenţiază eritem şi edeme.

În infestaţia cu *T. cati* leziunile sunt în ficat şi pulmoni. În pulmoni se observă hiperplazia arterei pulmonare cu îngroşarea tunici medii secundar proliferării eozinofilelor.

Histologic, s-au relevat stadii larvare localizate în ţesutul pulmonar la un şoarece de laborator supus bioprobei cu larve de *Toxocara*, **(fig.4.120)**.

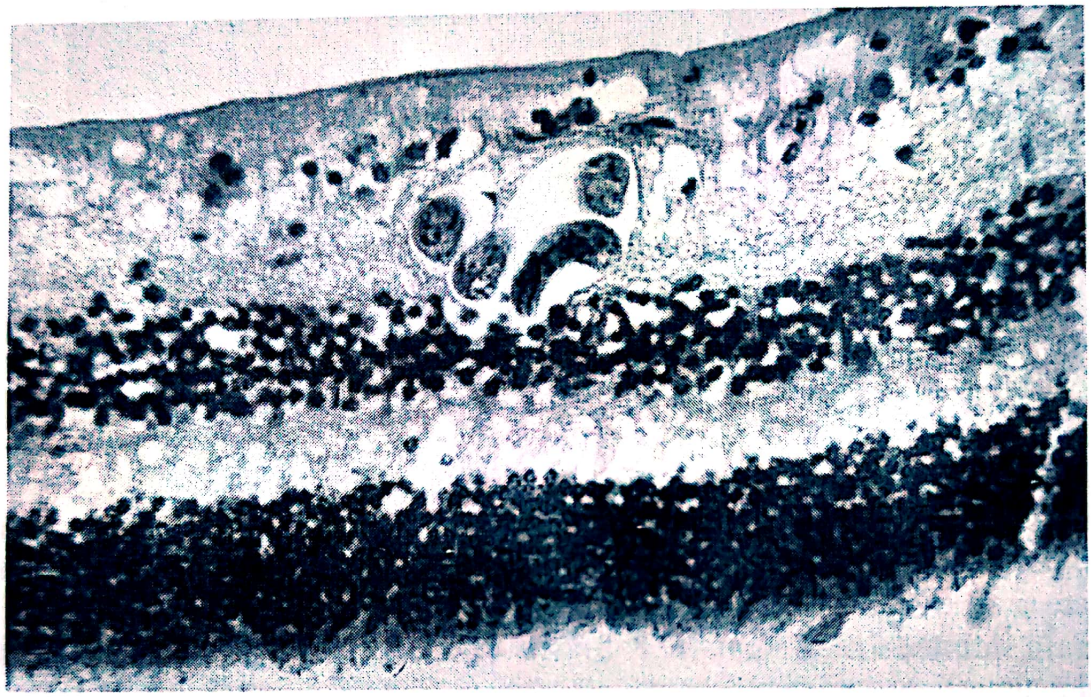


Fig.4.120. Secţiune prin pulmoni de şoarece supus bioprobei cu larve de *Toxocara* (Graciela Navone, 2002).

Diagnosticul se suspicionează pe analiza datelor epidemiologice şi clinice şi se confirmă prin examenele coproscopice, valide în perioada patentă.

Prognosticul vital este rezervat în infestaţiile masive şi favorabil în infestaţiile uşoare.

Tratamentul curativ se face cu preparate antihelmintice, administrate pe cale digestivă sau injectabilă şi se asociază cu tratamentul simptomatic şi antiinfecţios când situaţia o impune. Se folosesc antihelminticele:

- Nitroscanat (Lopatol), în doză de 50 mg/kg corp, pe cale bucală la câine şi 20 mg/kg corp, pe cale bucală la pisică;
- Mebendazol, (Telmin KH) în doză de 10-20 mg/kg corp, trei zile consecutiv,
- Fenbendazol (Panacur), în doză de 5 mg/kg corp, trei zile consecutiv;

Scanned with OKEN Scanner

- Levamisol (Decaris), în doză de 5-10 mg/kg corp, repetat la 48 ore;
- Avermectinele în doză unică de 0,2 mg/kg corp, subcutanat, au eficacitate de 97-100%, în toxocaroza larvară, ancilostomoză, trichocefaloză. Se utilizează cu mare atenţie, întrucât la Ivomec se înregistrează cazuri de intoxicaţie (rasa Collie)
- Selamectina (Stronghold conţine avermectina B_1) se poate folosi la câine şi pisică pe cale orală, sub formă de capsule de 2 mg/kg corp, cu rezultate foarte bune în nematodozele intestinale, acarioze şi entomoze. În asocierea toxocarozei cu cestodoza, se recomandă următoarele asociaţiile de antihelmintice:
- Drontal plus (prasiquantel, pyrantel, febantel), 1 comprimat/10kg greutate, oral;
- Triantelm (prasiquantel, oxantel, pyrantel), 1 comprimat/10 kg greutate, pe cale orală;

Profilaxia vizează aplicarea complexului de măsuri igienico-sanitare în canise şi asigurarea confortului biologic.

Curăţenia mecanică se face zilnic iar dejecţiile se depozitează la platforma de gunoi pentru sterilizarea biotermică; decontaminările se fac periodic folosind derivaţi cresolici cu efect ovicid în concentraţii mari; decontaminarea cuştilor şi adăposturilor.

Se fac deratizări şi dezinsectizări periodice urmate de igienizarea corporală a efectivului de animale din canisă. Se asigură condiţii de igienă alimentaţie şi îngrijire corespunzătoare câinilor crescuţi în cadrul familiei.

Proprietarii se instruiesc asupra riscurilor de contaminare cu elemente parazitare eliminate de câini sau de pisici. Se face educaţia sanitară a oamenilor privind prevenirea infestării cu ouă de ascarizi şi evitarea sindromului de "larva migrans" la copii.

Profilaxia *medicală* constă în dehelmintizările câinilor şi pisicilor de câte ori se impune într-un an, cu examinare prealabilă; în canise, se tratează căţelele înainte de împerechere sau la jumătatea perioadei de gestaţie. Căţeii se tratează de la vârsta de 15-21 zile.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.5. ASCARIDIOZA PĂSĂRILOR

Ascaridioza este o geohelmintoză produsă de nematode din genul *Ascaridia*, care se localizează în intestinul subţire la galinacee şi palmipede. Clinic se manifestă prin tulburări digestive şi mortalitate la tineret iar la păsările adulte, sindrom de slăbire şi diminuarea producţiilor. Afectează păsările crescute în sistem gospodăresc şi cele crescute în sistem intensiv pe aşternut permanent.

Etiologie. *Ascaridia galli* are culoarea albă-gălbuie. Orificiul bucal este înconjurat de trei buze trilobate. Masculul măsoară 3-8 cm x 0,8 mm. Pe toată lungimea corpului se găsesc două aripi cuticulare înguste. Extremitatea caudală este trunchiată oblic, are două aripi caudale susţinute de 10 papile scurte şi groase şi o papilă precloacală mare. Spiculii sunt inegali şi măsoară 0,5-2,4 mm.

Femela măsoară 8-12 cm x 1,5 mm şi are extremitatea caudală îngustă, dreaptă, conică. Orificiul genital se deschide în treimea anterioară a corpului. Este ovipară; oul este elipsoid (75-80 x 45-50 µm) cu coajă groasă, netedă şi transparentă, cu marginile puţin convexe şi polii uşor bombaţi. Celula ou este de culoare cenuşie, nesegmentată **(fig. 4.121.)**.

Fig. 4.121. ***Ascaridia galli***: ou Oc. 10 x 0b. 20 (original.)

Nematodele parazitează în intestinul subţire la galinacee (găină, curcă, bibilică, fazan) şi la palmipede (raţă, gâscă). Din acest gen se mai cunosc speciile: *Ascaridia disimilis* (curcă), *A. compar* (puii de găină şi galiforme sălbatice), *A. numidae* (bibilică), *A. columbae* (porumbel)

Ciclul biologic este monoxen. Oul ajuns în mediul extern incubează şi devine infestant după 10-12 zile, la temperatura de 28°C. Păsările se infestează prin ingestia ouălor cu L_2,.odată cu hrana sau apa. După infestare, larvele L_2 eclozionează în jejun uneori în proventricul şi pătrund în peretele ileonului, unde au loc năpârlirile de la L_2 până la L_5, în decurs de 10-21 zile în funcţie de vârsta subiectului gazdă.

Larvele L_5 revin în lumenul intestinal pentru a se transforma în adulţi după 5-6 săptămâni la păsările sub 3 luni şi după 8 săptămâni la păsările mai mari de 3 luni. Longevitatea nematodelor este de 9-14 luni.

Epidemiologie. În unele zone ale ţării incidenţa ascaridiozei la găini înregistrează valori de 5-10 % până la 40% din efectiv.

Sursa de paraziţi este constituită din puii bolnavi clinic şi păsările adulte bolnave subclinic care elimină prin fecale ouă de ascarizi. În locurile cu vegetaţie deasă şi umbroasă, ouăle devin infestante în decurs de 30-35 zile în luna mai iar în lunile iunie-iulie, ouăle devin infestante în decurs de 15-18 zile. În adăposturi, în aceeaşi perioadă, dezvoltarea oului până la stadiul infestant (L_2) durează 15-31 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Gazdele paratenice (râmele) au rol în transportul ouălor pe păşune. În efectivele de păsări bolnave, nivelul poluării cu ouă este foarte ridicat datorită prolificităţii mari a femelelor de ascarizi.

Rezistenţa oului în mediul ambiant este deosebită: în locuri umbroase şi umede rezistă peste un an, în sol se păstrează şapte luni, în fecalele uscate rezistă 20 de zile, radiaţiile solare directe şi alternanţa îngheţ-dezgheţ au efect ovicid. Decontaminantele în concentraţii mari (hidroxid de sodiu 10%) au efect distrugător. Ascaridioza este condiţionată de vârsta păsărilor, de anotimp şi de condiţiile climatice în care se dezvoltă ouăle. La păsările adulte morbiditatea apare din perioada septembrie-octombrie, creşte în următoarele luni până ajunge la maximum în luna februarie şi scade în martie şi aprilie. La pui ascaridioza apare în perioada caldă, în lunile iunie-iulie.

La păsările crescute pe aşternut permanent boala apare tot timpul anului, cu evoluţie enzootică. Toate păsările sunt receptive la infestaţia cu ascarizi dar mai sensibili sunt puii şi păsările producătoare de ouă, păsările cu carenţe alimentare, vitamino-minerale şi cele crescute în condiţii de stress cu supraaglomerare, însetare, oscilaţii termice, suprapunerea altor afecţiuni.

Patogeneză. Mecanismele de agresiune sunt exercitate de către ascarizii adulţi care acţionează mecanic, obstructiv, traumatic şi în special spoliator şi toxic. Nematodele adulte fiind chimivore preiau de la gazde importante cantităţi de substanţe plastice (proteine, glucide), minerale (calciu, fosfor) şi vitamine (B_1, A), cauzând încetinirea ritmului de creştere, rahitism, hipotrepsie secundară, reducerea capacităţii de producere a ouălor, favorizând evoluţia altor afecţiuni. În infestaţii masive se produc ocluzii sau obstrucţii intestinale. Toxinele parazitare determină malabsorbţie, perturbări ale metabolismului şi hipertrofia timusului la tineret.

Stadiile larvare produc microtraume şi hemoragii punctiforme în abordarea mucoasei intestinale. Se produc perturbări de creştere, malabsorbţie şi maldigestie, cu modificări ale metabolismului vitamino-mineral. În timpul migraţiei larvare sunt posibile localizări eratice ale larvelor în pulmoni, ficat sau oviduct. În infestaţii masive ale puilor reactivitatea imunologică este diminuată şi intervenţiile imunoprofilactice nu mai au eficacitate.

Clinic, ascaridioza la păsările adulte se manifestă prin sindrom de slăbire şi diminuarea producţiei de ouă.

La pui se observă abatere, lipsa vioiciunii, adinamie, modificarea apetitului, piuit continuu, polidpsie, uneori apare diaree care poate fi şi hemoragică. Ritmul de creştere este încetinit sau stagnat, penajul este fără luciu, bărbiţa şi creasta sunt palide, puii nu realizează sporuri în greutate. Ascaridioza evoluează insidios, cronic cu pareze, pseudoparalizia aripilor, slăbire avansată, sindrom de pică, stare de caşexie şi mortalitate ridicată.

La păsările ouătoare şi la puicuţe se înregistrează scăderea bruscă a producţiei de ouă în perioada maximă a productivităţii, slăbire şi modificarea aspectului penajului. Foarte rar se pot observa ascarizi în ou.

Scanned with OKEN Scanner

Paraclinic, se fac examene coproscopice prin metoda de flotaţie Willis, prin care se evidenţiază ouă de *Ascaridia galli*. Oul se aseamănă cu cel al speciilor din genul *Heterakis*.

Morfopatologic, se constată slăbirea până la caşexie a cadavrelor de păsări adulte. La pui, în intestin se observă inflamaţia catarală, mucoasa edematiată, infiltrată şi cu microhemoragii. În lumenul intestinal se constată nematodele adulte (fig. 4.122.) care pot ajunge uneori în oviduct.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epidemiologice, clinice şi se confirmă coproscopic în faza patentă a bolii. Examenul necropsic este de certitudine.

Fig. 4.122. Ascaridioză la pasăre: ascarizi în lumenul intestinal (Iulia Florişteanu, 2003).

Diagnosticul diferenţial se face faţă de cestodoză, heterakidoză şi alte boli cu evoluţie cronică la păsările adulte; la pui şi tineret se va diferenţia faţă de eimerioză, histomonoză, trichomonoză, spirochetoză, boli infecţioase etc.

Prognosticul vital pentru pui este rezevat şi favorabil pentru păsările adulte. Economic este grav, datorită pierderilor înregistrate.

Tratamentul curativ se face prin administrarea substanţelor antihelmintice în hrană după următoarea posologie:

- Albendazol, comprimate, în doză de 5-10 mg/kg, corp
- Adipat de piperazină în doză de 200-300 mg/kg corp, în furaj;
- Flubendazol, în doză de 5 mg/kg corp, în hrană;
- Mebendazol, în doză de 50 mg/kg corp, oral, cu eficacitate maximă sau 60 ppm în furaj, timp de şapte zile;
- Fenbendazol, în doză de 100 ppm în furaj, timp de patru zile;
- Cambendazol, în doză de 60 mg/kg corp, în furaj; sau 10 ppm în hrană, timp de cinci zile;
- Avermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat.

Profilaxia se bazează pe respectarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie a păsărilor în funcţie de sistemul de creştere. Profilaxia *medicală* constă în dehelmintizare păsărilor primăvara şi toamna. În timpul tratamentului păsările se ţin închise 2-3 zile, iar gunoiul se depozitează la platformă pentru biosterilizare. Padocul păsărilor se decontaminează cu var sau se ară pentru expunerea ouălor de ascarizi la soare şi distrugerea lor.

Preventiv, în alimentaţia păsărilor se introduce ca premix Higromicina B, în doză de 2,5 kg/tona de furaj, timp de câteva luni; s-a constatat că limitează înmulţirea ascarizilor prin afectarea gonadelor.

Scanned with OKEN Scanner

4.4. OXIURIDOZE

Oxiuridozele sunt geohelmintoze cronice care afectează mamiferele, păsările şi omul, produse de nematode din familia *Oxyuridae* care parazitează în cecum, colon, rareori în partea caudală a intestinului subţire, determinând iritaţii locale, disconfort, prurit anal, iar morfopatologic, inflamaţia cataralã sau hiperplastică a mucoasei cecale sau colice. Nematodele au corpul inegal calibrat şi esofagul prevăzut cu un bulb.

Taxonomic, oxiurii fac parte din increngătura *Nemathelminthes*, clasa *Nematoda*, subclasa *Secernentea*, ordinul *Oxyurida*, familia *Oxyuridae*, genurile *Oxyuris*, *Enterobius*, *Passalurus*, *Syphacia* şi familia *Heterakidae* cu genul *Heterakis*. Cele mai frecvente îmbolnăviri apar la cabaline provocate de nematodele din genul *Oxyuris*; la iepuri, genul *Passalurus*; la ovine, genul *Scrjabinema* şi la păsări, genul *Heterakis*.

4.4.1.OXIUROZA CABALINELOR

Oxiuroza este o geohelmintoză produsă de *Oxyuris equi* care parazitează în intestinul gros la cal, determinând prurit anal, depilaţii la baza cozii şi leziuni de colorectită cataralã sau hiperplastică. Afectează cabalinele de toate vârstele, la care evoluează cronic.

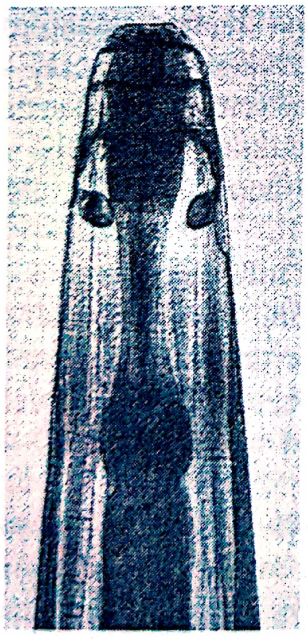


Fig. 4.123. ***Oxyuris equi***: extremitatea anterioară (Georgi şi col. 1990).

Etiologie. *Oxyuris equi* are corpul inegal calibrat cu partea anterioară îngroşată şi cea posterioară subţiată, de culoare albicioasă sau gri-brună. Orificiul bucal este hexagonal, înconjurat de trei buze rotunjite şi două perechi de papile. Esofagul prezintă un bulb caracteristic **(fig. 4.123.)**. Masculul măsoară 9-12 x 1,0 mm. Extremitatea caudală este trunchiată, prevăzută cu două perechi de papile mari, alungite şi un număr redus de papile mici, scurte. Are două aripi cuticulare dezvoltate, care simulează o bursă caudală şi un singur spicul subţire, drept (120-160 µm), ascuţit ca un ac.

Femela măsoară 4-15 cm şi are corpul uşor recurbat la extremitatea anterioară şi coada scurtă, efilată La baza capsulei bucale se găsesc trei dinţi proeminenţi. Femela tânără măsoară 4 cm şi este de culoare albicioasă. Femela matură fecundată este de culoare brună cu coada subţire, lungă de 10 cm. Lungimea totală a femelei este de

Scanned with OKEN Scanner

15 cm. Orificiul genital se deschide în partea anterioară a corpului. Femela este ovipară; oul este ovoid (90 x 40 µm), cu coaja groasă, asimetric, aplatizat şi prevăzut la unul din poli cu un pseudo-opercul excentric. Este segmentat în momentul pontei **(fig. 4.124.)**.

Fig. 4.124. ***Oxyuris equi*: ou.** (Urquhart şi col. 1987).

Oxiurii imaturi, masculi şi femele trăiesc în cecum şi colon la cabaline. După fecundare, femelele migrează către rect, ies prin anus şi depun ponta perianal. Nematodele adulte se hrănesc cu conţinut intestinal, iar larvele L_4 şi L_5 se hrănesc cu sânge. Alături de *Oxyuris equi* în colon parazitează şi specia *Probstamayria vivipara,* încadrată în familia Cosmocercidae.

Probstmayria vivipara este un nematod de culoare albicioasă cu orificiul bucal înconjurat de şase buze mici. Regiunea cefalică este delimitată printr-o scizură. Masculul măsoară 2,0- 2,7 mm. Extremitatea caudală este recurbată ventral, efilată şi fără aripi caudale. Prezintă şase perechi de papile postcloacale şi doi spiculi inegali (58-80 µm).

Femela măsoară 3,0-3,8 mm şi are coada dreaptă efilată, terminată printr-un vârf rotunjit. Este vivipară; larvele se dezvoltă până la 2,0 mm lungime.

Adulţii parazitează în colon la cal, măgar, catâr şi alte cabaline. Ciclul biologic este endogen, incomplet cunoscut. Nu se cunoaşte calea de transmitere şi nici patogeneza.

Ciclul biologic este monoxen. Femela de *Oxyuris equi* depune numeroase ouă (10-5000), în jurul orificiului anal înglobate într-o substanţă fluidă care se întăreşte în contact cu aerul şi formează o crustă de culoare albicioasă sau ocracee adezivă, perianal. După o incubaţie de 24-36 ore, larva numită giriliformă se dezvoltă în interiorul oului şi ajunge la stadiul infestant după 2-4 zile. Prin mişcările cozii animalului bolnav, ouăle cad pe sol.

Infestarea cabalinelor se face prin ingestia ouălor infestante, odată cu apa sau furajele. Ecloziunea larvelor are loc în intestin, apoi pătrund în submucoasa cecumului şi colonului unde stau 50-60 zile pentru năpârlire şi dezvoltare. Se hrănesc cu celule secreţii şi sânge. După acest interval, larvele L_4 revin în lumenul intestinului gros şi se transformă în adulţi după 30-40 zile. Perioada prepatentă este de 4-5 luni.

Epidemiologie. Sursa de paraziţi este constituită din animalele bolnave clinic şi subclinic; la un subiect bolnav în crustele perianale au fost găsite mii de ouă (8000-60.000) de *Oxyuris*. Incidenţa bolii poate fi de 30% în efectivele de cai. La măgar, infestaţia este redusă. În condiţii optime, oul rezistă în mediul extern timp de 2-6 luni. Receptivitatea faţă de boală este mai mare la animalele adulte.

Patogeneză. Agresiunea oxiurilor este moderată şi se datorează stadiilor larvare în faza histotropă, şi adulţilor. Larvele în timpul migraţiei parietale determină inflamaţia catarală, edemul şi infiltraţia peretelui intestinal, microtraume

Scanned with OKEN Scanner

şi eroziuni ale mucoasei. Nematodele adulte au acţiune mecanică şi iritativă exercitată în timpul hrăniri şi mişcării în lumenul intestinal. Acţiunea toxică este generată de substanţele eliberate de femele în timpul pontei care au efect pruriginos anal şi perianal accentuat.

Clinic, oxiuroza are două etape evolutive: etapa intestinală care este obişnuit asimptomatică însă, pot apărea uneori colici reflexe generate de pătrunderea larvelor în mucoasa intestinală; etapa cutanată care se manifestă în perioada depunerii pontei de către femelele de *Oxyuris*, caracterizată prin apariţia crustelor albicioase perianal şi prurit intens. Animalele sunt neliniştite, îşi freacă trenul posterior de stănoage sau pereţi. Gratajul repetat determină apariţia unor zone cu psudotundere pe fese sau la baza cozii, care se pot complica cu dermatite şi dermatoze.

Paraclinic, se face examenul ovoscopic al crustelor perianale şi al depilaţiilor de la baza cozii. Crustele se recoltează cu ajutorul unei baghete umectate în lactofenol sau glicerină şi se examinează între lamă şi lamelă.

Morfopatologic, leziunile interesează peretele cecumului şi colonului cauzate de larvelor L_3 în faza histotropă şi leziunile cutanate simple sau complicate microbian, produse în urma gratajului.

Diagnosticul se suspicionează clinic şi se confirmă prin identificarea ouălor de *Oxyuris* înglobate în crustele perianale. *Diagnosticul diferenţial* se face faţă de râia psoroptică a cozii sau dermatomicoze localizate la baza cozii.

Prognosticul este favorabil.

Tratamentul curativ se face cu antihelmintice cu spectru larg:

- Thiabendazol, în doză de 50-100 mg/kg corp, oral;
- Mebendazol, în doză de 5-10 mg/kg corp, oral;
- Cambendazol, în doză de 15 mg/kg corp, oral;
- Fenbendazol, în doză de 7,5 mg/kg corp, oral;
- Avermectine (Equalan), în doză de 0,2 mg/kg corp, oral, cu eficacitate de 90%;
- Neguvon, în doză de 30-40 mg/kg corp, pe cale digestivă, în tainul de dimineaţă. Se asociază şi clismele cu Neguvon, soluţie de 2‰, circa un litru de soluţie introdus după defecare.

Perianal se aplică unguente cu Neguvon cu efect ovicid.

Profilaxia sanitară se bazează pe măsuri generale de igienă şi alimentaţie aplicate asupra efectivului de cabaline. Igiena corporală a cabalinelor trebuie verificată riguros şi periodic se va face pansajul regiunii anale cu un tifon umectat în soluţie de Neguvon 2‰.

Adăpostul, pereţii, stănoagele, obiectele de pansaj se vor spăla cu apă fierbinte sau cu soluţii decontaminante fierbinţi, pentru distrugerea ouălor diseminate în timpul gratajului animalelor. Curăţenia mecanică trebuie făcută permanent, iar dejecţiile depuse la platforma de gunoi pentru biosterilizare.

Scanned with OKEN Scanner

4.4.2. PASALUROZA

Pasaluroza este o geohelmintoză produsă de specia Passalurus ambiguus care se localizează în cecum la leporide, cu evoluţie asimptomatică, sau benignă.

Etiologie. *Passalurus ambiguus* are corpul inegal calibrat, posterior fiind mai subţire şi de culoare albicioasă. Orificiul bucal este lipsit de buze, fiind delimitat de un inel chitinos şi patru perechi de papile. În capsula bucală se găsesc trei dinţi iar esofagul are două dilataţii succesive. A doua dilataţie are formă de bulb în care se găseşte un aparat valvular.

Masculul măsoară 3-5 mm. Extremitatea caudală este recurbată, prevăzută cu două aripi înguste şi un spicul subţire, lung de 100 µm. În jurul orificiului cloacal se află papile mici. Femela măsoară 8-12 mm. Extremitatea caudală este efilată cu inelări cuticulare caracteristice (fig. 4.125.). Orificiul genital este în partea anterioară a corpului. Este ovipară; oul este ovoid (100 x 45 µm), asimetric, cu coaja subţire şi neoperculat. Parazitează în criptele glandulare ale intestinului gros (cecum şi colon) la iepurele domestic şi sălbatic.

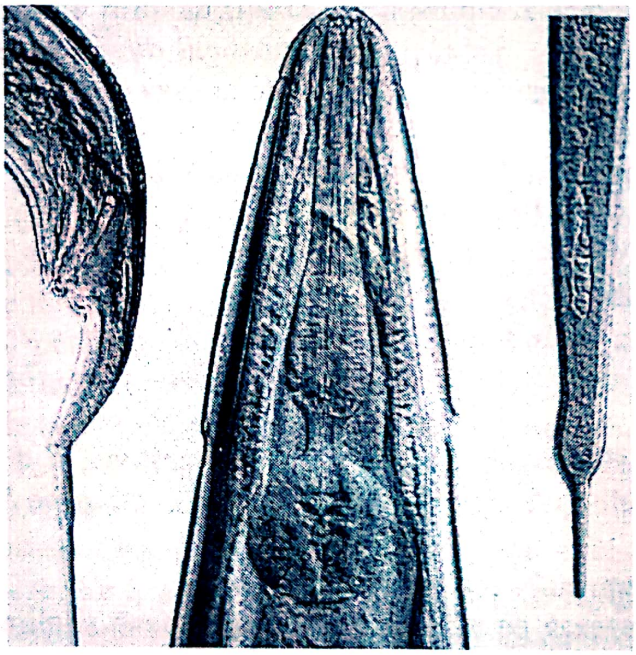


Fig. 4.125.
Passalurus ambiguus:
extremitatea anterioară (centru), mascul, extremitatea caudală (stânga), femelă, extremitatea caudală (dreapta)
(Georgi şi col., 1990).

Ciclul biologic este monoxen. În autoinfestarea gazdei prin coprofagie există numai faze parazitare; în infestarea cu ouă infestante din mediul extern există faze parazitare endogene şi faze exogene.

Femela adultă, după fecundare, depune ouă în peretele intestinului gros sau în rect. După 18-24 ore în ouă se dezvoltă larvele infestante care rămân în ou.

După eclozione larvele L_2 pătrund în criptele glandulare ale mucoasei cecumului şi colonului năpârlesc, trec în stadiile L_3, L_4, L_5, apoi revin în lumenul intestinal unde ajung adulţi, fără a mai trece prin mediul extern. Perioada prepatentă

Scanned with OKEN Scanner

este de 56-64 zile. Iepurii se infestează şi prin ingestia ouălor infestante odată cu preluarea hranei sau apei din mediul extern.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice sunt de intensitate redusă. În infestaţii masive se produc tiflocolite catarale, cronice.

Diagnosticul *clinic* este imposibil de suspicionat datorită absenţei simptomelor. În infestaţii masive, la iepurii de casă se observă slăbire, anemie şi eliminarea fecalelor neformate, păstoase. *Paraclinic*, prin examen direct sau metode de flotaţie, se identifică ouă asimetrice, caracteristice. În infestaţii masive, la examenul necropsic se observă congestia mucoasei sau tiflocolită catarală, cronică. Larvele stocate în mucoasă determină zone de necroză. *Diagnosticul diferenţial* se va face faţă de trichocefaloză şi trichostrongilidoză.

Prognosticul este favorabil. Nu se cunoaşte riscul evoluţiei bolii la iepuri crescuţi în sistem industrial.

Tratamentul se face cu antihelmintice administrate pe cale orală. S-au obţinut rezultate bune, cu următoarele produse medicamentoase:

- Thiabendazol, în doză de 200 mg/kg corp, în hrană, pe grupuri de animale;
- Fenbendazol, în doză de 25 ppm, în hrană, timp de cinci zile.

Profilaxia include măsuri de igienă a cuştilor, adăposturilor şi padocurilor în care trăiesc iepurii. Condiţii adecvate de microclimat, cu pardoseala uscată şi spaţiile aerisite. Colectarea dejecţiilor şi depozitarea la platforma de gunoi pentru biosterilizare, efectuarea decontaminărilor periodice. Creşterea iepurilor în baterii limitează căile de infestare exterioare dar nu se poate evita autoinfestarea prin coprofagie, aspect condiţionat de comportamentul iepurilor.

4.4.3. SCRIABINEMOZA OVINELOR

Scriabinemoza este un parazitism cu caracter bening, produs de *Skrjabinema ovis* care se localizează în intestinul gros la ovine. În asociaţii parazitare poate însă, complica evoluţia altor parazitoze intestinale. Parazitismul este răspândit în zona temperată dar şi în regiunile nordice sau în Africa.

Etiologie. *Scrjabinema ovis* are orificiul bucal înconjurat de trei buze trilobate separate de lobi mai mici interlabiali. Masculul măsoară 4,5 mm. În partea anterioară a corpului are o dilataţie cuticulară după care începe o pereche de aripi laterale care se continuă până la partea caudală. Extremitatea caudală este trunchiată, prevăzută cu o formaţiune aliformă, susţinută de papile pre- şi postcloacale. Are un spicul mic şi un gubernaculum. Femela măsoară 4,7-7,6 mm şi are extremitatea caudală efilată. Orificiul genital se deschide în treimea anterioară a corpului. Este ovipară; oul este ovoid (54-57 x 31-34 µm), asimetric. Parazitează în cecum şi colon, la oaie şi capră.

Ciclul biologic este monoxen. Femela fecundată migrează către orificiul anal şi depune ouă în jurul anusului care sunt aderente la ţesutul perianal. Contaminarea are loc prin ingestia ouălor infestante (cu L_3) odată cu hrana sau apa. Parazitul este lipsit de patogenitate. Perioada prepatentă este de 25 zile.

Scanned with OKEN Scanner

4.4.4. HETERAKIDOZA

Heterakidoza este o geohelmintoză produsă de nematode din familia *Heterakidae*, care se localizează în cecumuri la galiforme şi mai rar la anseriforme. Evoluează clinic la tineret şi latent, asimptomatic la păsările adulte. Nematodele din această familie au corpul inegal calibrat, cu partea anterioară mai îngroşată şi mai subţire posterior; esofagul se termină cu un bulb, în care se găseşte un aparat valvular.

Etiologie. *Heterakis gallinae*, (sin. *Heterakis gallinarum*) are corpul de culoare albicioasă. Orificiul bucal este prevăzut cu trei buze chitinoase. În lungimea corpului, pe părţile laterale, se găsesc două expansiuni cuticulare longitudinale. Esofagul se termină printr-un bulb care conţine un aparat valvular.

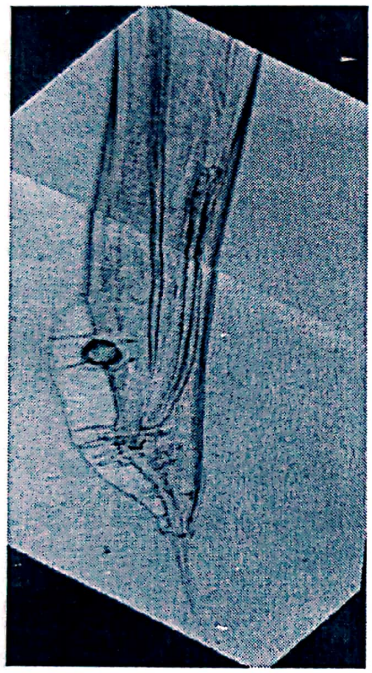


Fig. 4.126. *Heterakis gallinae*, mascul (Iulia Floriştean, 2003).

Masculul măsoară 7-13 mm. Extremitatea caudală este mărginită de două aripi cuticulare susţinute şi 12 perechi de papile pedunculate. Pe faţa ventrală se găseşte o papilă precloacală mare, impară, înconjurată de un inel chitinos. Are doi spiculi lungi, inegali (0,7-2,0 mm) **(fig. 4.126.)**.

Femela măsoară 10-16 mm, are extremitatea caudală foarte ascuţită, efilată. Orificiul genital este situat în treimea mijlocie a corpului. Este ovipară; oul este elipsoid (65-75 x 40-44 µm), cu coaja groasă şi cu marginile laterale aproape paralele. Masa germinativă este abundentă, de culoare brună, nesegmentată în momentul pontei. Parazitează în cecumuri la găină, curcă, fazan şi mai rar la gâşte.

Heterakis dispar. Masculul măsoară 11-18 mm. Aripile laterale sunt înguste şi se întind pe toată lungimea corpului. Papila precloacală este circulară şi mare. Spiculii sunt egali şi scurţi (0,4-0,5 mm). Femela măsoară 16-25 mm şi are orificiul genital situat în treimea mijlocie a corpului. Parazitează în cecum la gâscă şi raţă.

Heterakis isolonche. Orificiul bucal este prevăzut cu trei buze chitinoase. Esofagul se termină printr-un bulb care conţine un aparat valvular. **(fig. 4.127.)**. Masculul măsoară 8-9 mm şi are spiculii lungi (1,5 mm) **(fig. 4.128.)**. Femela măsoară 9-12 mm şi are extremitatea caudală foarte ascuţită, efilată **(fig. 4.129.)**. Specia parazitează în cecumuri la fazan. Nematodele adulte se hrănesc cu conţinut intestinal şi celule epiteliale. Longevitatea paraziţilor este de 12 luni.

Scanned with OKEN Scanner

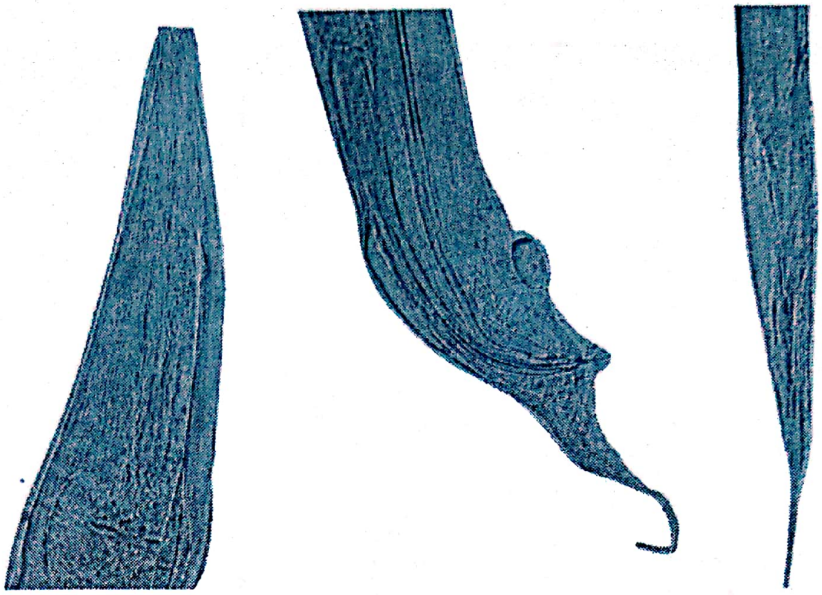


Fig. 4.127. ***Heterakis isolonche*** extremitatea anterioară,
fig. 4.128. mascul, extremitatea caudală,
fig. 4.129. femelă, extremitatea caudală (original).

Ciclul biologic este monoxen **(fig. 4.130.).** Păsările bolnave sau purtătoare elimină ouă de paraziţi prin fecale. În condiţii optime de temperatură, umiditate şi oxigen, în ou se formează embrionul şi devine infestant după 9-11 zile, păstrând L_2 în interior. Oul este ingerat de către râme gazde paratenice, în corpul cărora supravieţuiesc câţiva ani, constituind un rezervor natural.

Infestarea păsărilor se face prin ingestia ouălor cu L_2 sau prin consumul gazdelor paratenice. În intestin are loc ecloziunea. Larvele eliberate pătrund în epiteliul glandular al mucoasei cecale unde rămân 10-12 zile şi năpârlesc succesiv, trecând în L_3, L_4, L_5 şi apoi revin în lumenul cecal unde se transformă în adulţi. Perioada prepatentă este de 25-30 zile.

Epidemiologie. Sursa de paraziţi este reprezentată de păsările bolnave cronic, latent şi de către tineretul bolnav clinic. Păsările sălbatice disemineză ouăle de *Heterakis* la mari distanţe favorizând extinderea elementelor invazionale pe zone întinse.

Râmele constituie rezervoare importante de infestare, îndeosebi pentru fazani, contribuind la perenizarea bolii într-o anumită zonă. Ouăle de *Heterakis* constituie sursă de infestare a păsărilor cu *Histomonas spp*. În mediul extern rezistenţa oului este condiţionată de factorii de mediu fiind apreciată la 1-4 ani. În solul acoperit cu zăpadă, pot supravieţui peste iarnă; la -4°C, rezistă şase luni.

Condiţiile deficitare de microclimat cu umiditate, supraaglomerare, alimentaţie carenţată, favorizează izbucnirea episoadelor clinice la tineret. Receptivitatea maximă este la fazani, apoi la găini, anseriformele fiind mai rezistente. Puii aflaţi la prima infestaţie prezintă morbiditate ridicată. Tineretul trecut prin boală devine rezistent.

Scanned with OKEN Scanner

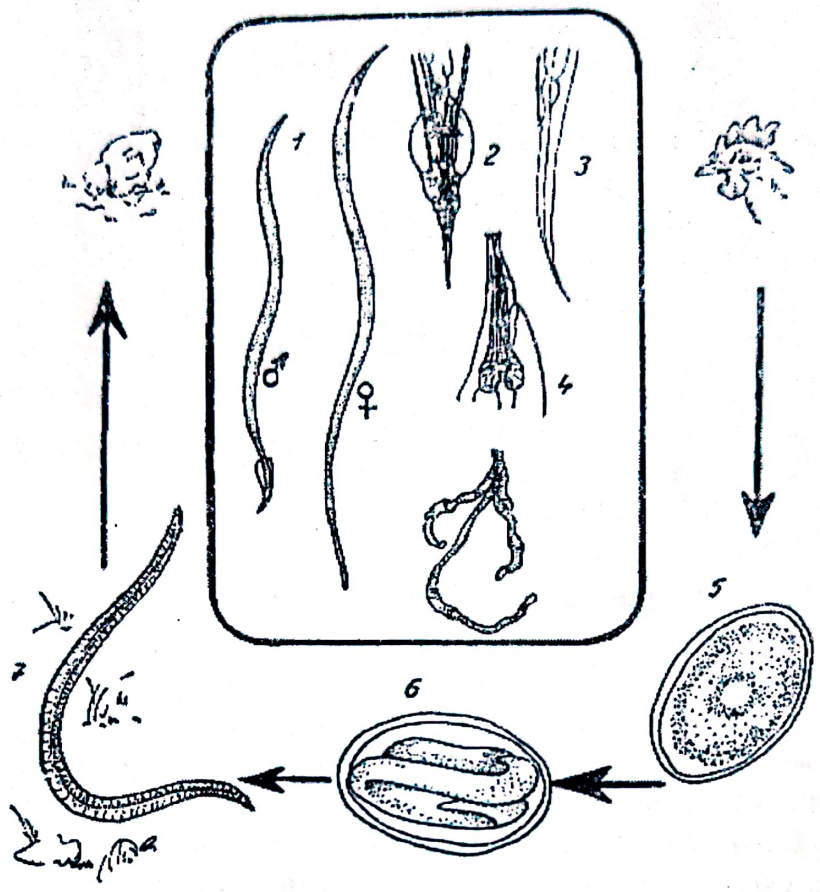


Fig. 4.130. Ciclul de dezvoltare a speciei *Heterakis gallinae* (Niculescu, 1975)
1. nematode adulte, mascul şi femelă; 2. mascul, extremitatea posterioară; 3. femelă, extremitatea posterioară; 5. ou; 6. ou cu larvă formată, infestant; 7. larvă infestantă, liberă.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este exercitată îndeosebi, de către larve în faza histotropă. Aflate în peretele cecal, larvele determină acţiune mecanică, traumatică, iritativă, inflamatoare, provocând tiflita verucoasă sau nodulară caracteristică, mai gravă la fazani.

Clinic, heterakidoza evoluează cronic la găini şi la anseriforme, fără manifestări clinice. La puii de fazani infestaţi masiv afecţiunea se manifestă prin apetit diminuat, diaree cu fecale de culoare verzuie, slăbire, anemie, stagnarea în creştere şi mortalitate ridicată.

Paraclinic, se face examenul coproscopic prin metode de flotaţie sau direct şi se evidenţiază ouăle caracteristice de *Heterakis*.

Morfopatologic, se constată slăbirea pronunţată a cadavrelor. La fazani se constată tiflita nodulară, verucoasă. Nodulii sunt albicioşi, miliari, sau uşor mai mari care comunică cu lumenul cecal, imprimând mucoasei un aspect crateriform (**fig. 4.131.**). În infestaţii masive apar fibrosarcoame cu polimorfonucleare.

Scanned with OKEN Scanner

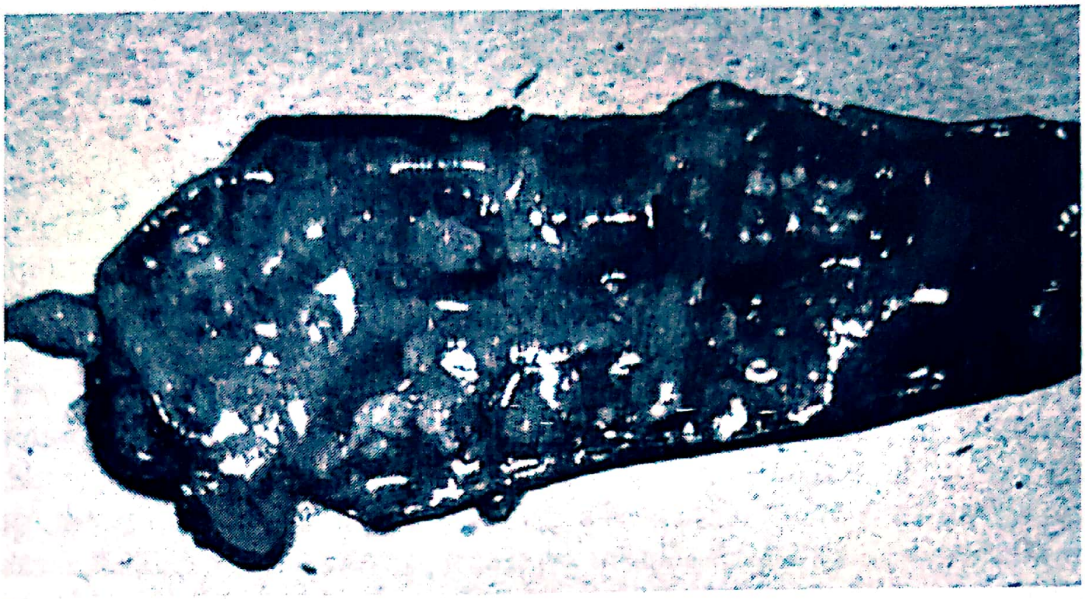


Fig. 4.131. Tiflită nodulară verucoasă la fazani de crescătorie.
În lumenul cecal se observă noduli mari cu aspect verucos, tumoral (Iulia Floriştean, 2003).

La găină şi la anseriforme se constată tiflită cataralâ cu îngroşarea peretelui cecal şi hemoragii peteşiale, cauzate de stadiile larvare. În infestaţii masive, în lumenul cecal se găsesc nematode aglomerate în număr foarte mare, uşor de identificat.

Diagnosticul nu se poate suspiciona clinic. Examenele coproscopic şi necropsic precizează diagnosticul.

Prognosticul este grav la puii de fazan şi favorabil la păsările adulte.

Tratamentul curativ se face cu antihelmintice administrate în hrană:

- Fenbendazol, în doză de 100 ppm, în furaj, timp de patru zile;
- Cambendazol, în doză de 10 ppm, în furaj, timp de cinci zile;
- Mebendazol, în doză de 60 ppm, în furaj, timp de şapte zile;
- Thiabendazol, în doză de 100-400 mg/kg corp, în furaj, eficace asupra nematodelor adulte;
- Febantel, în doză de 10 mg/kg corp, foarte eficace la fazani.

Profilaxia se face prin respectarea normelor de igienă şi microclimat în adăposturi. În padocuri sau voliere se aplică măsuri sanitare care să limiteze dezvoltarea râmelor în sol. Se impune verificare coproscopică periodică a efectivelor de fazani, în funcţie de vârstă. În hrană se administrează preventiv Higromicina B cu rezultate bune.

Echilibrarea hranei cu premixuri vitamino-minerale, evitarea factorilor stresanţi, în special pentru fazani şi supravegherea sanitară-veterinară a efectivelor, constituie măsuri care limitează pierderile economice în efectivele de păsări.

Scanned with OKEN Scanner

4.5. SPIRURIDOZE

Spiruridozele sunt biohelmintoze produse de specii din ordinul Spirurida care se localizează în esofag, stomac, intestin la mamifere şi păsări cauzând grave entităţi morbide, exprimate clinic prin tulburări locale şi generale. Apariţia spiruridozelor este favorizată de intervenţia gazdelor intermediare: diptere, crustacee, coleoptere coprofage care imprimă perenizare şi caracter de focalitate acestor parazitoze.

Taxonomic, paraziţii din ordinul Spirurida se încadrează în încrengătura Nemathelminthes, clasa Nematoda, subclasa Secernentea, ordinul Spirurida, familiile: Spiruridae, Spirocercidae, Habronematide, Gongylonematidae, Thelaziidae, Gnatosthomidae, Acuariidae, Tetrameridae, Physalopteridae, Filariidae, Onchocercidae, Dracunculidae. Ca entităţi morbide se cunosc: habronemoza cabalinelor, spiruridoza gastrică a porcului, gongilonemoza, spirocercoza carnivorelor, telazioza, spiruridozele păsărilor

4.5.1. HABRONEMOZA CABALINELOR

Habronemoza este o biohelmintoză cu evoluţie cronică produsă de nematode din familia Habronematidae, genul *Habronema*, care se localizează în stomac la cabaline şi se caracterizează clinic prin tulburări gastrice, modificări cutanate, simptome conjunctivale şi pulmonare. Evoluează mai frecvent în zonele sudice ale ţării.

Etiologie. Habronemoza este produsă de speciile *Habronema megastoma, Habronema microstoma* şi *Habronema muscae.*

Habronema megastoma, sin. *Draschia megastoma* are corpul cilindric, egal calibrat, cu striaţii cuticulare fine şi de culoare albicioasă. La extremitatea anterioară prezintă o strictură transversală, care delimitează zona cefalică de restul corpului. Vestibulul bucal este sub formă de infundibulum, cu pereţii groşi, scleroşi. Orificiului bucal este mărginit de două buze şi două pseudobuze **(fig.4.132.)**.

Masculul măsoară 7-10 mm. Extremitatea caudală este recurbată, prevăzută cu două aripi cuticulare, patru perechi de papile preanale, o pereche postanală şi doi spiculi inegali: unul lung, cilindric iar celălalt plat şi canelat **(fig. 4.133.)**.

Femela măsoară 10-13 mm. Extremitatea caudală este lungă, cu orificiul genital în partea anterioară a corpului, dispus medio-ventral **(fig. 4.134.)**. Este ovipară; oul este cilindric (40-50 x 8-11 µm) şi uşor curbat.

Scanned with OKEN Scanner

Nematodele parazitează în stomac, la cal, măgar, catâr şi zebră, afundâdu-se profund în mucoasă cu formarea de noduli. Gazdele intermediare sunt diptere din speciile: *Musca domestica, Musca humilis, Pseudoprellia spp. Sarcophaga spp.*

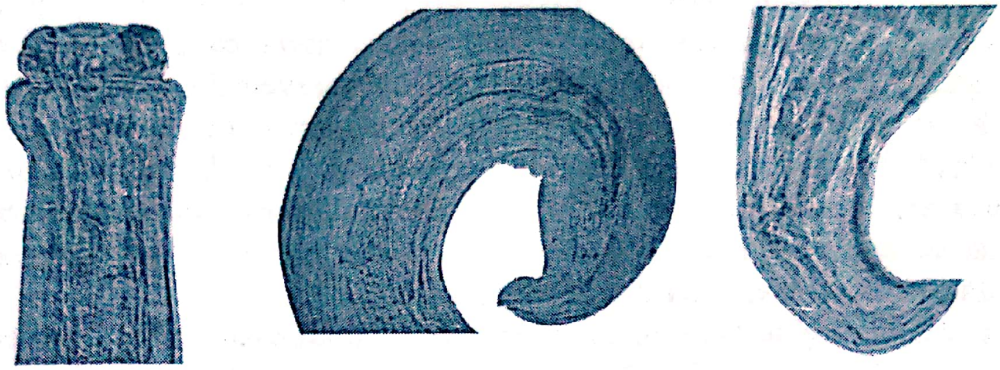


Fig. 4.132. ***Habronema megastoma***, extremitatea anterioară, **fig. 4.133.**, mascul, extremitatea caudală, **fig. 4.134.**, femelă, extremitatea caudală (original).

Habronema microstoma are vestibulul bucal cilindric în care se găsesc doi dinţi. În regiunea cervicală se găseşte o aripă cuticulară laterală. Masculul măsoară 2-16 mm. Extremitatea caudală este recurbată prevăzută cu patru perechi de papile preanale şi două perechi de papile postanale. Spiculii sunt inegali (unul măsoară 800 µm, iar celălalt, 360 µm). Femela măsoară 15-25 mm. Este ovovivipară; oul este alungit, cilindric (40-50 x 16 µm) cu peretele foarte subţire. Ecloziunea larvei poate avea loc în tubul digestiv. Parazitează în stomac la cal, măgar, catâr, la suprafaţa mucoasei. Gazdă intermediară sunt speciile: *Stomoxis calcitrans, Sarcophaga species, Haematobia (Lyperosia) spp.*

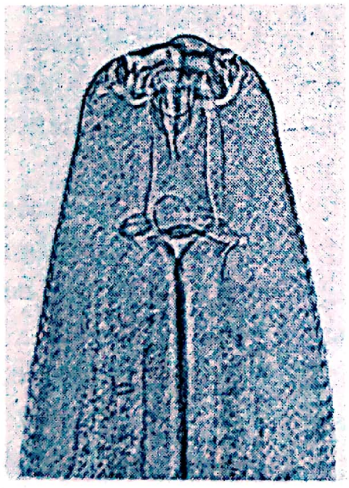


Fig. 4.135. ***Habronema muscae*** extremitatea anterioară (Georgi şi col. 1990).

Habronema muscae are culoarea albicioasă-gălbuie. Zona cefalică nu este proeminentă şi nici delimitată de corp ca la celelalte specii **(fig. 4.135)**. Aripile cervicale se întind până la jumătatea corpului. Vestibulul bucal este cilindric şi fără structuri dentiforme. Masculul măsoară 8-14 mm. Extremitatea caudală este prevăzută cu patru perechi de papile preanale, o pereche de papile post anale şi doi spiculi inegali, cu formă diferită: unul subţire şi lung (2,5 mm), celălalt drept, scurt(0,5 mm) şi gros. Femela măsoară 13-22 mm. Orificiul genital este situat dorsal, la mijlocul corpului. Este ovipară; oul este alungit (64-85 x 10-13 µm), cu coaja subţire. Parazitează în stomac la cal, măgar, catâr şi zebră. Gazda intermediară este reprezentată de diptere, specia *Stomoxis calcitrans*.

Ciclul biologic este heteroxen. Animalul bolnav elimină prin fecale, ouă în mediul extern. Din ouă eclozionează larvele L_1 care sunt absorbite de către larvele de Muscidae. În timpul metamorfozei dipterelor, larvele

Scanned with OKEN Scanner

de *Habronema* rămân viabile. Larvele L_1 năpârlesc şi trec în L_2 în tubii Malpighi ai pupei. L_2 năpârlesc şi trec în stadiul L_3 care ajung în cavitatea generală şi labium la musca adultă. Durata dezvoltării larvelor de *Habronema* până la stadiul infestant este de 16 zile.

Infestarea cabalinelor se realizează prin depunerea larvelor L_3 de către muştele gazdă intermediară pe buzele animalelor. Larvele L_3 ajung activ în gura cabalinelor şi apoi în stomac, unde după două năpârliri se transformă în nematode adulte. Când muştele gazdă intermediară depun larvele L_3 de *Habronema* pe mucoasa nazală, oculară sau pe plăgi are loc dezvoltarea atipică, eratică a parazitului determinând noi forme clinice (pulmonară, oculară, cutanată). Perioada prepatentă este de aproximativ două luni.

Epidemiologie. Habronemoza evoluează în sezonul cald, mai frecvent în zonele sudice ale ţării sub formă de habronemoză cutanată, şi în sezonul rece, ca habronemoză gastrică. Sursele de paraziţi sunt cabalinele parazitate gastric. Infestarea animalelor are loc atât la păşune cât şi în adăpost, dependentă de abundenţa populaţiilor de muscide, gazdă intermediară.

Patogeneză. Nematodele au acţiune traumatică, iritativă, atât în stadiul de larve cât şi de adulţi, determinând formarea de noduli de mărimi diferite, lojaţi, cu mai multe orificii, care conţin numeroase nematode adulte, înglobate într-o masă purulentă ca urmare a complicaţiilor bacteriene. Nodulii granulomatoşi cu aspect tumoral şi de dimensiuni mari sunt produşi de *H. megastoma*. Ruperea unui nodul determină perforarea stomacului şi apariţia peritonitei fatale.

Speciile *H. microstoma* şi *H. muscae* determină congestie, hemoragii punctiforme, ulcere necrotice şi gastrită cataralâ hipertrofică. Parazitarea zonei pilorice duce la stenoză sau obstrucţie, cu ruptura stomacului. Acţiunea iritativă de lungă durată induce perturbări funcţionale şi maldigestie.

Cutanat, larvele L_3-L_4 de la toate speciile de *Habronema* acţionează iritativ, inflamator, determinând apariţia unui ţesut de neoformaţie cu aspect burjeonat, hiperplazic; multiplicarea bacteriană determină apariţia complicaţiilor purulente sau producerea flegmoanelor.

Pulmonar, larvele L_3 acţionează traumatic, iritativ, ajungând pe cale sanguină din plăgile cutanate sau prin ascensiune de la baza narinelor. În pulmoni larvele determină noduli miliari şi leziuni de bronşită. Asocierea stadiilor larvare cu *Corynebacterium equi*, determină apariţia abceselor pulmonare.

Ocular, larvele ajunse în sacul conjunctival, datorită acţiunii mecanice, iritative şi inflamatorii determină conjunctivită granuloasă.

Larvele L_3 se pot localiza pe glandul penian, deschiderea uretrei şi prepuţiu, determinând inflamaţia acestor zone.

Clinic, habronemoza evoluează în funcţie de localizarea paraziţilor sub formă de habronemoză gastrică, cutanată, pulmonară şi conjunctivală.

Habronemoza *gastrică* evoluează subclinic, dar în infestaţii masive cu H. megastoma, simptomele apar în perioada de toamnă-iarnă, caracterizată clinic prin stare de abatere, apetit capricios, polidipsie, subfebrilitate, sindrom de pică, stări de

Scanned with OKEN Scanner

constipaţie alternând cu diaree. În caz de obstrucţie pilorică cu indigestie gastrică gravă, apare sindromul de colică.

Habronemoza *cutanată*, este cunoscută sub numele de "plăgi de vară"şi apare pe corpul cabalinelor în diferite regiuni corporale: pe laturile gâtului, în regiunea dorsală, pe faţa externă a buletului, grasetului şi la genunchi, comisura buzelor. Parazitoza are caracter recidivant, cu apariţia plăgilor în sezonul cald, amendarea semnelor în sezonul rece şi redeschiderea plăgilor în sezonul cald următor. Plăgile au aspect granular, hipertrofic şi cu secreţii purulente; sunt pruriginoase, dureroase determinând animalul să muşte de zona bolnavă, să se scarpine de obiectele din jur, ceea ce duce la sângerarea leziunilor şi la infectarea acestora. În zona bolnavă pot apărea ulcere şi tumefacţii tisulare. În plagă se observă larve şi floră bacteriană de asociaţie. Plăgile nu se cicatrizează decât la începutul sezonului rece.

Habronemoza cutanată se poate clasifica în trei forme clinice: formă uscată, caracterizată prin apariţia unor zone depilate, circulare, acoperite cu scuame cenuşii; forma umedă, caracterizată prin apariţia pruritului intens şi peri aglutinaţi; forma edematoasă, exprimată printr-un edem circumscris, cu diametrul de 3-5 cm, acoperit cu cruste gălbui şi cu perii aglutinaţi.

Habronemoza *pulmonară* evoluează asimptomatic sau rareori ca bronşită exprimată clinic prin tuse, jetaj abundent, dispnee sau tahipnee.

Habronemoza *conjunctivală* evoluează foarte rar şi se manifestă prin fotofobie, epiforă, conjunctivită granuloasă sau cherato-conjunctivită.

Fig. 4.136. Habronemoză gastrică. Nodul cu aspect tumoral (Niculescu, 1975)

Paraclinic se efectuează examene coproparazitologice prin metoda flotaţiei Willis, prin care se evidenţiază ouăle, sau larvoscopice, Baermann, pentru evidenţierea larvelor de *Habronema*. Larvele se termină caudal printr-un buton cu un spin.

Morfopatologic, în habronemoza gastrică se constată hipersecreţie de mucus vâscos, aderent; îngroşarea peretelui gastric; zona cardiei are mucoasa indurată pe o suprafaţa extinsă; vasele de sânge sunt ectaziate; formaţiuni granulomatoase, nodulare de dimensiuni variabile (cu diametrul de 7-10 cm) cu aspect tumoral **(fig. 4.136.)**, în care se găsesc sute de nematode.

Nodulii sunt septaţi sau lojaţi cu numeroase orificii prin care se pot observa nematodele adulte înglobate într-o masă purulentă. Nodulii cu diametrul de un cm sunt diseminaţi în regiunea pilorică. În stomac se găsesc în jur de patru cinci noduli mari, cu caracter tumoral. Speciile *H. microstoma* şi *H. muscae* determină leziuni de gastrită catarală, hipertrofică, edemul mucoasei, hipersecreţie de mucus hemoragii

Scanned with OKEN Scanner

peteşiale, ulcere necrotice izolate sau confluate şi nematodele intim ataşate de peretele mucoasei gastrice.

Ficatul este mărit în volum, cu degenerescenţă şi focare necrotice albicioase, distrubuite difuz; prin incizia ţesutului hepatic s-au găsit stadii imature şi nematode adulte ale speciilor *H. microstoma* şi *H. muscae.*

În forma pulmonară au fost decelate leziuni de bronşiolită produse de larvele de *H. megastoma*, noduli fibroşi de mărimi variabile. Nodulii au peretele gros, fibros, de culoare gălbuie şi conţin un material cazeo-calcar. În forma cutanată se constată leziuni sub formă de plăgi complicate sau nu cu flora bacteriană. În forma pulmonară apar noduli miliari şi leziuni de bronşită, iar în forma conjunctivală, apar leziuni de conjunctivită granuloasă sau leziuni complicate de cherato-conjunctivită. În leziuni se identifică şi stadiile larvare.

Histologic, în stomac se observă hiperplazia mucoasei gastrice, fibroză accentuată, eozinofilie, degenerescenţa şi necrozarea epiteliului glandelor gastrice, congestie, infiltraţie edematoasă. Granuloamele sunt constituite din zonă de afluire limfohistiocitară, eozinofile, fibre conjunctive, definind inflamaţia granulomatoasă.

În ficat se observă hepatocitele mărite şi reacţie acidofilă, focare necrotice cu zonă de fibroză şi nematode. În splină se relevă acumulare de pigmenţi hemosiderinici şi diminuarea pulpei splenice. În limfonodurile portale se observă acumularea de fluid seros în spaţiile capsulare şi subcapsulare, hiperplazia septurilor conjunctive din medulară.

Diagnosticul clinic este dificil; se confirmă prin examenele paraclinice cu identificarea ouălor de *Habronema* localizată în stomac. Forma pulmonară se diagnostică la examenul necropsic. Forma conjunctivală şi cutanată se confirmă prin examinarea raclatului conjunctival sau cutanat şi identificarea larvelor de *Habronema.*

Diagnosticul diferenţial al habronemozei gastrice se face faţă de gastrita hipertrofică produsă de *Trichostrongylus axei*, alte helmintoze, faţă de gasterofiloză, sindrom de colică cu altă etiologie; forma cutanată se va diferenţia de ulcerele cutanate din durină, parafilarioză, plăgi cutanate de harnaşament; forma pulmonară se va diferenţia faţă de nodulii din morvă, granuloamele produse de larvele speciilor *Dictyocaulus arnfieldi*, *Parascaris equorum*, *Strongyloides westeri* în perioada migraţiilor.

Prognosticul vital, este favorabil însă animalele cu habronemoză cutanată sunt afectate mai mult în timpul tracţiunii.

Tratamentul curativ se face prin administrarea antihelminticelor pe bază de derivaţi benzimidazolici, astfel:

- Oxfendazol, în doză de 8-10 mg/kg corp, două zile consecutiv, oral;
- Fenbendazol, în doză de 10 mg/kg corp, pe cale orală, timp de 3-5 zile;
- Neguvon, în doză de 30 mg/kg corp, pe cale orală;
- Avermectine (Equalan), în doză de 0,3 mg/kg corp, pe cale orală, sub formă de pastă, cu eficacitate foarte bună. În habronemoza cutanată se mai aplică

Scanned with OKEN Scanner

pensulaţii cu oleu de terebentină, cu sulfură de carbon, 30%, aplicaţii cu acid cromic 10%, cauterizarea plăgilor cu sulfat de cupru,

Profilaxia vizează dehelmintizarea cabalinelor în sezonul cald, când dipterele gazdă intermediară au încetat zborul, dezinsectizarea periodică a adăposturilor, aplicarea unor substanţe insecticide în jurul plăgilor pentru protejarea împotriva invaziilor dipterelor, utilizarea pomezilor sau pulverilor cu iodoform, oxid de zinc şi cărbune vegetal, cu rol protector pentru plăgi.

4.5.2. SPIRURIDOZA GASTRICĂ A SUINELOR

Spiruridoza gastrică este o biohelmintoză produsă de specii din familia *Gnathostomatidae* şi *Spirocercidae* care se localizează în stomac la porc, caracterizată clinic prin tulburări digestive şi generale. Parazitoza apare la porcinele crescute în sistem extensiv gospodăresc, cu incidenţă scăzută.

Etiologie. Speciile care produc spiruridoza la porcine sunt: *Gnathostoma hispidum, Arduena strongylina, Physocephalus sexalatus, Simondsia paradoxa.*

Gnathostoma hispidum (fam *Gnathostomatidae*) are corpul cilindric, cu policromie în care partea anterioară a corpului este colorată în roşu intens, zona mijlocie, de culoare orange, iar cea partea posterioară are culoarea gri-gălbuie.

Extremitatea cefalică prezintă un bulb cefalic cu diametrul transversal de 750 µm, prevăzut cu 9-12 rânduri de spini-croşete, orientate caudal **(fig. 4.137.)**. Cuticula corpului este acoperită în întregime cu spini.

Spinii sunt mai laţi în partea anterioară a corpului şi alcătuiţi din 7-9 denticule. Masculul măsoară 20-25 x 1,5-2,0 mm. În regiunea caudală posedă papile laterale şi ventrale şi doi spiculi inegali **(fig. 4.138.)**.

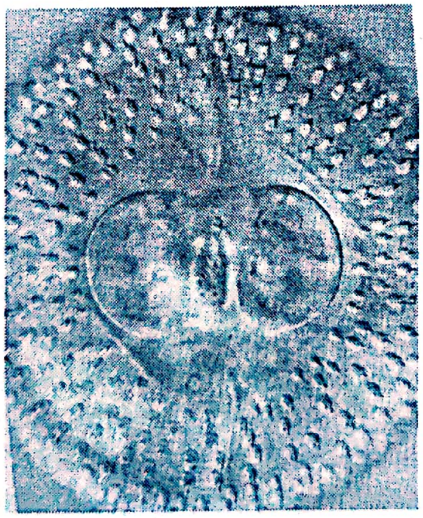


Fig. 4.137. ***Gnathostoma spp.***, extremitatea anterioară (stânga),
Fig. 4.138. mascul, extremitatea caudală (Georgi şi col 1990).

Scanned with OKEN Scanner

Femela măsoară 20-45 x 2,5 mm. Orificiul genital este situat în regiunea mijlocie a corpului şi este ovipară. Oul (70-75 x 39-42 µm) are coajă groasă cu o proeminenţă conică la unul din poli **(fig. 4.139.)**.

Nematodele adulte parazitează în stomac fixat profund în peretele gastric la porcine, mistreţ, uneori la bovine, ovine şi om. Stadiile larvare pot migra în ficat şi alte organe. Gazda intermediară este reprezentată de crustacee inferioare din familia *Cyclopidae, Cyclopus varicans*.

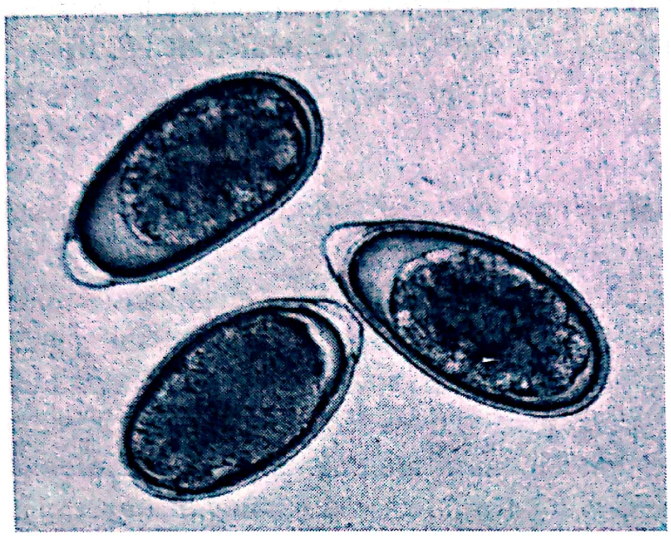


Fig. 4.139. ***Gnathostoma spp.***: ouă (Georgi şi col. 1990).

Arduena strongylina, sin. *Ascarops strongylina*, are corpul cilindroid, striat transversal. Papilele cervicale sunt aşezate asimetric. Orificiul bucal este înconjurat de două buze mici, trilobate. Vestibulul bucal este cilindric şi conţine un dinte. Pe o partea a corpului se găseşte o aripă laterală. Masculul măsoară 10-15 mm. Aripile caudale sunt inegale, papilele caudale sunt asimetrice. Spiculii sunt inegali (un spicul măsoară 3 mm, celălalt, 620 µm). Femela măsoară 15-22 x 0,4 mm. Extremitatea caudală este conică. Oul este alungit (34-40 x 18-20 µm) cu coajă groasă. Parazitează în stomac la porcine şi mistreţ iar gazda intermediară este reprezentată de coleoptere coprofage din genurile *Aphodius, Geotrupes*.

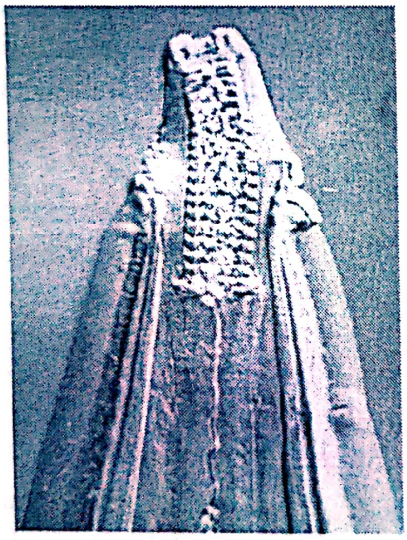


Fig. 4.140. ***Physocephalus sexalatus***: extremitatea anterioară (Georgi şi col. 1990).

Physocephalus sexalatus are corpul de culoare roz în stare proaspătă. Cuticula este striată transversal şi formează o dilataţie în zona cervicală. În această zonă se găsesc trei aripi cuticulare şi două papilele cervicale, asimetrice. Orificiul bucal este înconjurat de trei buze laterale, trilobate. Vestibulul bucal este cilindric **(fig. 4.140.)**.

Masculul măsoară 6-13 x 0,3 mm şi are extremitatea caudală spiralată. Aripile caudale sunt înguste şi inegale. Femela măsoară 17-22 x 0,4 mm. Extremitatea caudală rotunjită, se termină printr-un apendice conic, mic. Orificiul genital este situat în apropiere de mijlocul corpului. Oul este alungit, eliptic (31-39 x 15-17 µm).

Scanned with OKEN Scanner

Nematodele parazitează în stomac, la suprafaţa mucoasei gastrice la porcine, rareori la iepure şi rumegătoare. Gazda intermediară este reprezentată de coleoptere coprofage din genul *Geotrupes*. Larvele infestante (L_3) se pot încapsula în gazde de aşteptare cum ar fi: batracieni, reptile, păsări, mamifere.

Simondsia paradoxa are aripi cervicale laterale înguste. Vestibulul bucal este lung, cilindric conţine doi dinţi mari dispuşi unul dorsal şi unul ventral.

Masculul măsoară 12-14 mm, are corpul filiform şi cu extremitatea caudală spiralată. Spiculii sunt lungi, subţiri, inegali. Femela măsoară 15 mm are partea posterioară a corpului foarte dilatată, sacciformă, datorită uterului plin cu ouă. Orificiul genital este situat în treimea anterioară a corpului, în zona nedilatată. Este ovipară; oul are formă elipsoidă sau ovoidă (20-29 µm).

Parazitează în stomac la porcine, astfel: masculii se găsesc pe suprafaţa mucoasei gastrice, iar femelele pătrund în canalele glandulare, formând noduli. Prin orificiul nodulilor femela îşi proiectează spre exterior extremitatea anterioară şi depune ponta. S-au observat localizări eratice ale paraziţilor tineri în ţesutul hepatic sau în arterele hepatice. Gazda intermediară este *Cyclopus spp*.

Ciclul biologic este heteroxen. În ţara noastră a fost identificată la porcine doar specia *Gnathostoma hispidum*. Ouăle, eliminate în mediul acvatic de către subiectul bolnav, sunt ingerate de către ciclopi. Peştii şi broaştele sunt vectori. În corpul ciclopilor, după o incubaţie de 7-17 zile, la 18-20°C, larvele eclozionează şi după năpârliri succesive se transformă în larve infestante L_3.

Porcul se infestează pe cale orală, prin ingestia gazdelor intermediare. Sub acţiunea sucurilor gastrice larvele sunt eliberate şi activate apoi migrează în ficat, pereţii arterelor hepatice, în ţesutul hepatic formând tunele de migraţie, după care se întorc în stomac, peretele gastric, unde se dezvoltă atingând dimensiunea de 10-16 mm şi se fixează pe mucoasa gastrică. Perioada prepatentă este de şase luni.

Epidemiologie. Parazitoza a fost semnalată la porcinele crescute în Delta Dunării, cu evoluţie sporadică, unde apare tot timpul anului. Sursa de paraziţi este constituită din porcinele bolnave care poluează mediul cu ouă de paraziţi.

Gazdele intermediare şi paratenice constituie un rezervor natural de menţinere a formelor parazitare infestante. Larvele infestante rezistă în corpul ciclopilor timp 46 zile la temperaturi scăzute de 4-7°C. Sunt receptive faţă de boală toate porcinele mai mari de şase luni, însă cel mai sensibil este tineretul suin.

Patogeneză. Nematodele au acţiune patogenă atât în stadiul larvar cât şi de adult. Larvele aflate în migraţiei determină traiecte hemoragice şi hemoragico-necrotice, microhemoragii în ficat, situându-se în pereţii şi în lumenul arterelor hepatic. Traiectele de migraţie se pot coplica bacterian suprainfectându-se.

Nematodele adulte acţionează traumatic asupra mucoasei gastrice determinând distrugeri tisulare, microhemoragii, hipersecreţie de mucus, inflamaţie catarală, serohemoragică şi nodulară, ulceraţii severe, hiperplazia mucoasei gastrice care au drept urmare instalarea sindromului de maldigestie.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, nematodele spoliază organismul prin hematofagie şi histofagie, eliberând produşii de metabolism la locul de parazitare cu acţiune toxică asupra organismului gazdă.

Clinic. Exprimarea clinică este condiţionată de intensitatea infestaţiei: subclinică în infestaţii cu intensitate slabă şi gravă, în infestaţii masive. Animalele sunt abătute, cu apetitul modificat, adinamie, stare de vomituriţie şi vomizări, dureri în zona abdominală, stare de slăbire, stări de constipaţie alternând cu diaree. Starea de slăbire avansează iar animalele sunt anemice. Ulterior boala îmbracă o evoluţie cronică.

Paraclinic, se efectuează examene coproscopice prin metoda flotaţiei Willis, prin care se evidenţiază elementele parazitare invazionale, caracteristice pentru *Gnathostoma hispidum*.

Morfopatologic, în ficat se constată leziuni de hepatită interstiţială, necrotică, cu zone de ciroză, în stomac, leziuni de gastrită cataralâ, hemoragică sau nodulară produsă de *Gnathostoma hispidum* caz în care nematodele stau afundate în criptele glandulare şi în noduli. Uneori nodulii ulcerează, eliberând un conţinut purulent sau o magmă galben-verzuie în care se găsesc paraziţii în diferite stadii de dezvoltare. Nematodele celorlalte specii sunt ataşate la mucoasă. Leziuni de gastrită hiperplastică apar în evoluţia cronică.

La examenul *histologic* se observă delimitarea zonelor necrotice de o populaţie celulară polimorfă, predominant eozinofililcă.

Diagnosticul. Clinic, simptomele sunt comune şi altor helmintoze; paraclinic se identifică ouăle caracteristice speciei *G. hispidum*, iar pentru celelalte specii, rezultatul este de grup. Necropsic leziunile sunt concludente cu vizualizarea şi identificarea morfologică a nematodelor.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de hiostrongiloză, ascarioză, miază gastrică produsă de larvele speciei *Musca domestica*, gastrite cu altă etiologie.

Prognosticul vital este favorabil, cel economic este rezervat.

Tratamentul curativ se face prin administrarea produselor antihelmintice pe bază de benzimidazoli, derivaţi tiazolici şi avermectine:

- Albendazol, în doză de 10 mg/kg corp/zi, în hrană, două zile;
- Flubendazol, în doză de 5 mg/kg corp/zi, în hrană;
- Levamisol, în doză de 5-9 mg/kg corp/zi, pe cale orală, sau 5-7,5 mg/kg corp/zi, subcutanat;
- Fenbendazol, în doză de 10 mg/kg corp/zi, în hrană;
- Avermectine, în doză de 0,3 mg/kh corp, subcutanat, cu spectru larg.

Profilaxia sanitară constă în aplicarea măsurilor de igienă în adăposturile porcinelor crescute în gospodăriile populaţiei, alimentaţia echilibrată şi evitarea consumului de gazde intermediare: coleoptere coprofage, evitarea băltăritului în zonele cu ape stagnante. În zonele în care evoluează parazitoza se efectuează două dehelmintizări în timpul anului: primăvara şi toamna. După dehelmintizare, dejecţiile se colectează şi se depun la platforma de gunoi pentru biosterilizare şi distrugerea elementelor parazitare invazionale.

Scanned with OKEN Scanner

4.5.3. GONGILONEMOZA

Gongilonemoza este o biohelmintoză produsă de specii din genul *Gongylonema* care se localizează în esofag şi alte căi anterioare ale tubului digestiv la bovine, ovine, porcine, cabaline, păsări şi accidental la om, fiind lipsită de manifestări clinice şi considerată drept parazitism.

Etiologie. Genul *Gongylonema* include speciile: *Gongylonema pulchrum, G. verrucosum, G. ingluvicola.*

Gongylonema pulchrum are corpul egal calibrat, lung şi subţire, de culoare albă sau roşiatică. Extremitatea anterioară este prevăzută cu boseluri dispuse pe patru rânduri longitudinale, până în zona cervicală **(fig. 4.141.)** şi două aripi simetrice, relativ lungi şi largi. Vestibulul bucal este scurt, îngust, cilindric, cu pereţii groşi.

Masculul măsoară 30-60 mm. Extremitatea caudală este spiralată, cu papile preanale pedunculate, variabile ca număr şi doi spiculi inegali, cu aspect diferit: unul lung de 4-20 mm şi subţire, iar celălalt scurt de 80-180 µm şi gros **(fig. 4.142.)**. Femela măsoară 80-140 x 0,5 mm. Extremitatea caudală este conică, rotunjită **(fig. 4.143.)**. Orificiul genital se deschide în partea posterioară a corpului în apropierea orificiului anal. Este ovipară; oul este alungit (50-70 x 25-35 µm), embrionat în momentul pontei.

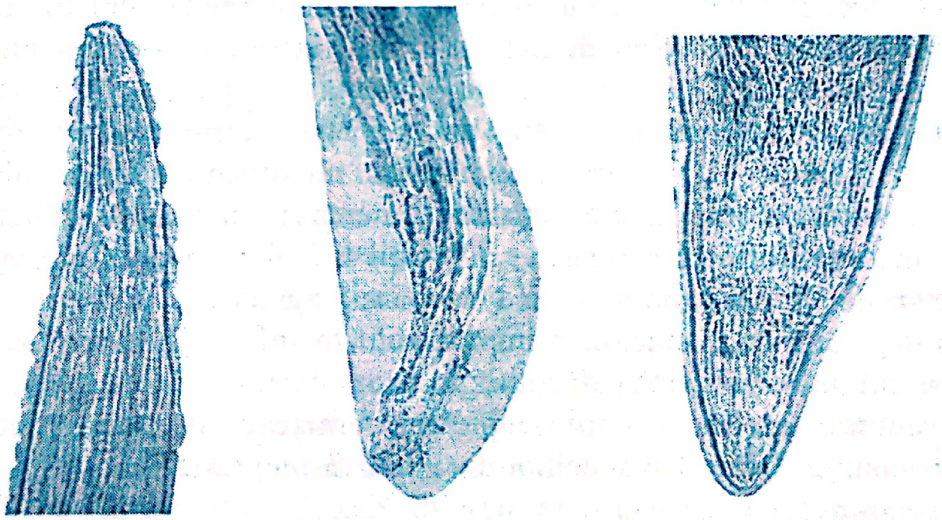


Fig. 4.141. ***Gongylonema pulchrum***, extremitatea anterioară, **fig. 4.142.** mascul, extremitatea caudală, **fig. 4.143.** femelă, extremitatea caudală (original).

Nematodele parazitează în mucoasa şi submucoasa esofagiană dispuse sub forma unui filament sinuos la bovine, ovine, caprine, cabaline, porcine şi accidental la om. La rumegătoare a mai fost localizat şi în peretele rumenului; la porcine se localizează în mucoasa şi submucoasa limbii, esofagului şi stomacului; la cabaline,

Scanned with OKEN Scanner

în mucoasa gastrică; la om se localizează în mucoasa buzelor, limbii şi obrajilor. S-au mai semnalat localizări la iepuri, şobolan, cobai, arici, cerb, cămilă şi primate.

Gazda intermediară este reprezentată de coleopterele coprofage din familia *Scarabeidae*, genurile *Aphodius, Canthon, Ontophagus.*

Gongylonema verrucosum parazitează în mucoasa şi submucoasa rumenului la ovine, caprine, taurine şi zebu în India, Africa de Sud şi America.

Gongylonema ingluvicola parazitează în submucoasa esofagului şi ingluviei la galinacee.

Ciclul biologic este dixen. La animalele parazitate ouăle de nematode ajung în lumenul esofagian şi sunt antrenate prin deglutiţie şi apoi tranzit intestinal în mediul extern. Ajunse pe sol, ouăle sunt ingerate de coleopterele coprofage gazdă intermediară, în corpul cărora eclozionează larvele L_1, care prin năpârliri ajung infestante L_3, în decurs de 20-30 zile.

Infestarea animalelor gazdă definitivă se face la păşune prin ingestia coleopterelor coprofage din familia *Scarabeidae*, genurile *Aphodius, Geotrupes, Onthophagus* gazdă intermediară, care conţin larve infestante, L_3.

După ingestie larvele ajunse în stomac sunt eliberate, apoi migrează prin mucoasa esofagului unde se fixează sau înaintează până în partea anterioară la mucoasa limbii, obrajilor etc., unde năpârlesc succesiv şi se transformă în adulţi. Perioada prepatentă este de două luni.

Epidemiologie. Parazitismul este răspândit în toate ţările globului, fără a provoca îmbolnăviri grave animalelor infestate. Sursele de paraziţi sunt animalele infestate care disemineză elementele parazitare în mediul ambiant. La capre incidenţa este de 26%, la porcine, de 2-21 % cu localizare esofagiană şi lingual; la bovine, incidenţa este de 52% şi la ovine de 41%.

Patogeneză. Nematodele au acţiune traumatică asupra mucoasei esofagului şi ingluviei la păsări, determinând microhemoragii şi edeme ale mucoasei. La porcine localizarea lingual generează un proces inflamator cu evoluţie cronică definit prin congestie, infiltraţii limfohistiocitare, eozinofilice şi noduli limfoizi activi în *lamina propria* a mucoasei linguale.

Clinic, obişnuit evoluează asimptomatic. În infestaţii masive se observă disfagie şi sensibilitate în zona esofagului.

Paraclinic, examenul coproscopic nu furnizează rezultate concludente. Oul se poate confunda cu cel al speciilor din genul *Strongyloides*.

Morfopatologic se constată parziţii dispuşi sub formă de filamente sinuoase, vizibili prin traversul mucoasei esofagului sau ingluviei.

Diagnosticul se pune ocazional la examenul necropsic al segmentelor anterioare ale tubului digestiv.

Tratamentul, obişnuit nu se practică, evoluţia fiind asimptomatică.

Profilaxia vizează respectarea măsurilor de igienă în adăposturi, colectarea şi depozitarea dejecţiilor la platformă pentru biosterilizare.

Scanned with OKEN Scanner

4.5.4. SPIROCERCOZA

Spirocercoza este o biohelmintoză produsă de specii din genul *Spirocerca* ce se localizează în esofag, la carnivore, caracterizată clinic prin tulburări digestive, cardiovasculare şi generale. În ţara noastră incidenţa bolii este redusă.

Etiologie. Parazitoza este produsă de speciile *Spirocerca lupi* şi *Spirocerca rytipleuritis*.

Spirocerca lupi, sin. *S. sanguinolenta* are corpul cilindric, efilat la extremităţi, de culoare roşie. Orificiul bucal este hexagonal. Vestibulul bucal are pereţii îngroşaţi, scleroşi. Nematodele sunt hematofage.

Masculul măsoară 30-55 x 0,7 mm. Extremitatea caudală este spiralată, prevăzută cu numeroase papile pre- şi post cloacale dispuse în perechi, aripi proeminente şi doi spiculi inegali.

Femela măsoară 54-80 x 1,0 mm. Extremitatea caudală rotunjită este recurbată dorsal. Orificiul genital este situat în regiunea esofagiană. Oul este alungit (40 x 15 µm) cu marginile paralele şi conţine un embrion sub formă de larvă în momentul pontei.

Nematodele adulte parazitează în peretele esofagului şi stomacului, în aortă şi mai rar în alte organe la câine, vulpe, lup, şi întâmplător la capră, cal, taurine, porc. Larvele parazitează în aortă. Gazda intermediară este reprezentată de coleopterele coprofage din genurile *Geotrupes, Scarabeus* etc. Pot interveni şi gazde paratenice.

Spirocerca rytipleuritis parazitează în stomac şi mai rar în esofag la pisică, vulpe, câine şi animale insectivore.

Ciclul biologic este heteroxen. Coleopterele coprofage gazdă intermediară (*Geotrupes, Scarabeus*) se infestează prin ingestia ouălor de paraziţi. În corpul acestora eclozionează larvele L_1 care suferă două năpârliri, devin infestante L_3 şi se încapsulează.

Coleopterele infestate sunt ingerate de către păsări, şerpi, şopârle, ca gazde paratenice, în corpul cărora larvele se reîncapsulează. Câinii se infestează prin consumul gazdelor intermediare sau a gazdelor paratenice.

Larva infestantă eliberată în stomacul câinelui migrează prin peretele gastric în tunica medie a arterei gastro-epiploice şi ajunge în aorta toracică. Larvele infestante pot ajunge şi în aorta abdominală, în mai puţin de şapte zile şi aproximativ în trei săptămâni în aorta toracică.

După trei luni de staţionare, larvele infestante părăsesc peretele aortic şi ajung în peretele esofagului toracic, unde se stabilesc sub mucoasă, la 3-3,5 luni de la infestare. Sub mucoasă se formează noduli în care trăiesc nematodele adulte. În fiecare nodul se găsesc numeroase nematode înglobate într-o secreţie de culoare albicioasă.

Scanned with OKEN Scanner

Nodulii comunică prin fistule cu lumenul esofagian sau gastric, unde ajung şi fiind apoi eliminate prin tranzitul digestiv în mediul exterior. Perioada prepatentă este de patru - cinci luni. Longevitatea nematodelor este mai mare de un an.

Epidemiologie. Spirocercoza evoluează mai frecvent în ţările cu climă caldă. Sursele de paraziţi sunt reprezentate de animalele bolnave care elimină ouă de Spirocerca, gazdele intermediare şi îndeosebi, gazdele paratenice care devin adevărate rezervoare de larve infestante. Câinele şi vulpea se infestează prin ingestia gazdelor paratenice: rozătoare, păsări sau a coleopterelor gazdă intermediară. Receptivitatea este mare la câine şi lup.

Patogeneză. Mecanismele de agresiune ale nematodelor se bazează pe acţiunile traumatică, mecanică, iritativ inflamatoare, toxică, spoliatoare, dezvoltate de acestea în timpul parazitării.

Localizarea paraziţilor în submucoasa esofagului, stomacului, în peretele aortei, sau în pulmoni, determină formarea unor noduli cu aspect tumoral, de dimensiuni variabile. Nematodele localizate în peretele aortei nu pot elimina ouă care să ajungă în mediul extern.

Clinic, spirocercoza se manifestă diferit, în funcţie de localizarea paraziţilor şi afectarea organului respectiv. În localizarea esofagiană, cazurile uşoare se manifestă prin deglutiţii repetate, disfagie, regurgitări, sialoree; cazurile grave se caracterizează prin vomizări repetate, anorexie, polidipsie, tuse, emaciere, regurgitări etc.

În localizarea gastrică apare inapetenţă, vomismente, apetit capricios, anorexie, bulimie. În complicaţii date de fisurări ale nodulilor şi scurgerea secreţiilor în cavitatea toracică sau abdominală apar pleurită şi peritonită cu stare febrilă şi sfârşit letal.

În sarcomul esofagian rezultat ca o consecinţă a spirocercozei, se observă spondilită deformantă, tumefacţia articulaţiilor, anemia aplastică, eozinofilie icter hemolitic, moarte bruscă prin hemoragie.

În localizarea pulmonară şi aortică se observă tuse, respiraţie astmatiformă, dispnee, sufocare, sincopă respiratorie, hematemeză, tulburări cardiace, suflu aortic, anemie. În cazul formării unui anevrism arterial, prin ruperea acestuia se produce hemoragie internă şi moarte bruscă.

Paraclinic, prin examene coproscopice de flotaţie, se evidenţiază ouăle caracteristice de *Spirocerca*. Pentru aceasta se va folosi una din soluţiile saturate de nitrat de sodiu, sulfat de magneziu sau bicromat de sodiu. Rezultatele sunt incerte, întrucât eliminarea ouălor din noduli se face intermitent şi în acest caz se recomandă repetarea examenului.

Se recomandă endoscopia sau se fac examene radiografice după administrarea un prânz baritat cu rezultate bune privind localizarea nodulilor; angiografia, pentru depistarea eventualelor anevrisme.

Scanned with OKEN Scanner

Morfopatologic, se constată leziuni nodulare cu aspect tumoral, de dimensiuni variabile (până la 5-6 cm diametrul) localizaţi în mucoasa esofagului **(fig. 4.144.)**, stomacului, peretele aortic, pulmoni.

Nodulii au peretele fibros, cu numeroase traiecte şi orificii care se deschid în lumenul organului parazitat. În interiorul nodulilor se găseşte un conţinut purulent în care sunt înglobate nematodele. În cazuri grave, complicate, se constată sarcomul esofagian, spondilită deformantă osifiantă a vertebrei toracice posterioară leziunii, metastaze, osteopatie hipertrofică. În localizarea aortică se constată anevrismul aortei toracice şi granuloame reactive de dimensiuni variabile formate în jurul nematodelor.

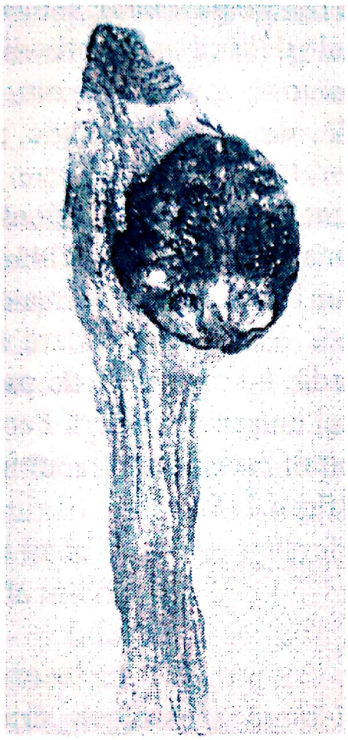


Fig. 4.144. Spirocercoză: nodul esofagian (Urquhart şi col.1987).

În alte cazuri, pe aortă se găsesc noduli mici şi duri care conţin larve. Pe endoteliu se observă leziuni de endarterită, care ulterior se transformă în plăci ateromatoase. Pe adventice se observă granuloame nodulare cu centrul necrotic care conţin paraziţi. În esofag, numărul nodulilor este variabil, proemină în lumen deformându-l până la obstruare.

Diagnosticul. Clinic, se suspicionează pe baza simptomelor; paraclinic se confirmă prin examen radiografic, angiografic şi evidenţierea ouălor în fecale.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de osleroză, filaroidoză, dirofilarioză, angiostrongiloză, cardiopatii cu altă etiologie, neoplasme cu localizare esofagiană sau gastrică.

Prognosticul este rezervat spre grav, în funcţie de localizarea leziunilo şi evoluţia bolii.

Tratamenul curativ se face cu Dietilcarbamazin, în doză de 20 mg/kg corp/zi, timp de 5-10 zile; Albendazol, în doză de 10 mg/kg corp, două zile consecutiv; Avermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat.

Profilaxia se bazează pe respectarea măsurilor de igienă în unităţile de creştere a carnivorelor: canise sau ferme pentru vulpi, colectarea şi depozitarea gunoiului la platformă pentru biosterilizare şi limitarea prezenţei coleopterelor coprofage, gazdă intermediară; limitarea vagabondajului canin, efectuarea deratizărilor şi dezinsectizărilor periodice, supravegherea sanitară veterinară şi îndeosebi parazitologică a canidelor.

Scanned with OKEN Scanner

4.5.5. TELAZIOZA

Telazioza este o biohelmintoză produsă de specii din genul *Thelazia* care se localizează în glanda lacrimală, conductul lacrimonazal şi sacii conjuctivali, la taurine şi mai rar la cabaline, ovine, porcine, carnivore, păsări şi om. Se caracterizează clinic tulburări oculare cu evoluţie estivală, iar morfopatologic, prin conjuctivită şi cherato-conjuctivită.

Etiologie. *Thelazia rhodesi* are corpul egal calibrat, de culoare albicioasă şi cu striaţiuni cuticulare transversale, mai accentruate în zona cervicală **(fig. 4.145.)**; în această zonă se găsesc şi două papile. În jurul orificiului bucal sunt dispersate 12 papile cefalice. Vestibulul bucal are formă dreptunghiulară. Masculul măsoară 16,5 mm. Extremitatea caudală este recurbată ventral şi posedă 7-14 perechi de papile preanale şi două perechi, postanale. Spiculii sunt inegali şi cu aspect diferit. Femela măsoară 22 x 0,3 mm şi este vivipară. Orificiul genital este situat în treimea anterioară a corpului. Extremitatea caudală este dreaptă **(fig. 4.146.)**.

Fig. 4.145. ***Thelazia rhodesi***, extremitatea anterioară,
Fig. 4.146. femelă, extremitatea caudală (original)

Nematodele parazitează în sacii conjunctivali şi sub pleoapa a treia, glandele lacrimale, canalul lacrimal şi în conductul lacrimal la bovine şi mai rar la cal, oaie şi capră. Gazda intermediară este reprezentată de dipterele: *Musca convexifrons, Musca larvipara, Musca autumnalis.*

Thelazia gulosa are culoarea albă-sidefie. Cuticula este fin striată transversal. Vestibulul bucal este sub formă de cupă largă. Masculul măsoară 10 mm. Extremitatea caudală este recurbată ventral şi posedă papile preanale (23-36 perechi) şi papile postanale (3 perechi). Are doi spiculi inegali şi cu aspect diferit.

Femela măsoară 17,9 mm. Este vivipară, cu orificiul genital amplasat în treimea anterioară a corpului. Nematodele parazitează în conductele glandelor

Scanned with OKEN Scanner

lacrimale şi sacii conjunctivali, la bovine. Gazda intermediară este reprezentată de: *Musca amica, Musca larvipara*, etc. Din genul *Thelazia* se mai cunosc speciile: *Thelazia alfortensis* (în conductul glandelor lacrimale la bovine), *T. skrjabini* (conductul lacrimal şi corpul vitros la bovine, rar la cabaline), *T. lacrymalis* (la cabaline), *T. californiensis* (la câine şi pisică), *T. callipeda* (la câine şi om, în Extremul Orient), *Oxispirura mansoni* parazitează la galinaceele domestice pe conjunctiva oculară şi uneori în sinusuri şi cavităţile nazale.

Ciclul biologic ete heteroxen. Larvele depuse de femele în sacii conjunctivali sunt absorbite de către gazdele intermediare, muştele, în corpul cărora (abdomen, foliculi ovarieni), după o dezvoltare de 15-30 zile devin infestante, L_3 şi revin în trompă. În timpul hrănirii muştelor cu secreţii lacrimale, larvele infestante se desprind activ şi trec în fanta palpebrală sau în sacii conjunctivali. După 16-25 de zile larvele L_3 prin năpârliri succesive, ating stadiul de adult. Longevitatea nematodelor este în jur de un an, cu perioade de hipobioză în timpul sezonului rece.

Epidemiologie. Telazioza evoluează în sezonul cald, cu caracter enzootic şi de focalitate. Sursa de paraziţi o constituie bovinele şi mai puţin celelalte specii de animale purtătoare de paraziţi. În perioada verii morbiditatea creşte începând cu luna iunie, până în septembrie, în concordanţă cu dezvoltarea populaţiei de diptere, gazdă intermediară.

Infestarea se face în special, la păşune, prin intermediul dipterelor gazdă intermediară. Răspândirea paraziţilor în mediul extern este asigurată de către muşte şi prin deplasarea animalelor bolnave în alte zone. Cele mai receptive sunt bovinele, la care extensivitatea bolii ajunge până la 60% din efectiv, şi cu incidenţa mai mare la taurinele în vârstă de 18 luni la adulte. La celelalte specii de animale menţionate, receptivitatea faţă de telazioză este scăzută.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice includ acţiunile mecanică traumatică, iritativă, inflamatoare, toxică, exercitate de nematodele adulte şi de larve, la locul de parazitare, în funcţie de intensitatea şi durată, determinând apariţia conjunctivitei foliculare, hemoragii şi eroziuni conjunctivale, ulcere, iar în cazuri mai grave, cheratită. Paraziţii favorizează grefarea florei bacteriene de asociaţie şi inocularea unor ricketzii care complică evoluţia bolii ajungând la procese supurative, sau formarea de mici granuloame şi ulcere corneene.

Clinic, la bovine, simptomele debutează la 3-4 zile de la infestare caracterizate prin fotofobie, epiforă, sensibilitate, prurit ocular, congestia şi tumefacţia conjunctivei, conjunctivită foliculară, blefarită opacifierea corneei şi apariţia ulcerelor corneene. Este posibilă pătrunderea nematodelor în camera anterioară a a ochiului. Animalele au apetitul modificat, slăbesc, producţia de lapte scade. După o evoluţie de 4-8 săptămâni semnele dispar spontan. În cazul perforării corneei se produce iridociclită fibrino-necrotică şi orbire. La oaie şi capră telazioza se manifestă prin epiforă, fotofobie şi conjunctivită. În complicaţii se produce panoftalmie. La cal se produc cheratită şi ulcere corneene.

Paraclinic, se examinează la microscop secreţiile lacrimale sub formă de preparat nativ între lamă şi lamelă şi se evidenţiază larvele de *Thelazia*.

Scanned with OKEN Scanner

Morfopatologic, la locul de parazitare se constată nematode **(fig. 4.147.)** şi leziuni inflamatorii de intensitate diferită a mucoasei conjunctivale, congestie, hemoragii conjunctivale, eroziuni, conjunctivită foliculară, opacifierea corneei, ulcere corneene, cheratită iridociclită, panoftalmie şi în cele din urmă, pierderea ochiului. În cazul afectării bilaterale a ochilor, animalul este dirijat spre abator.

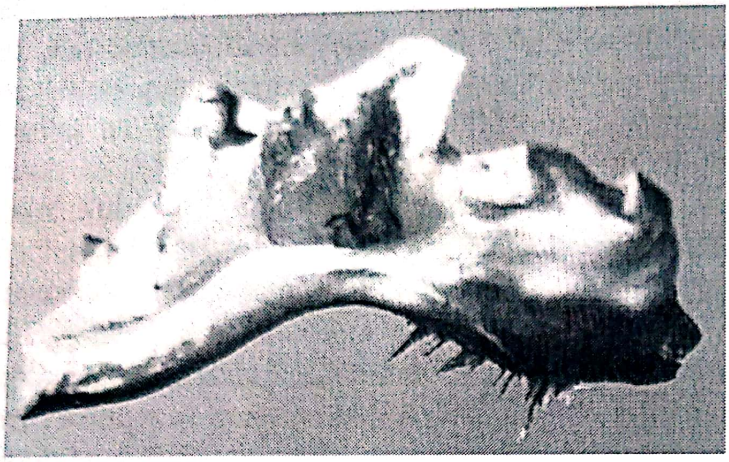


Fig. 4.147. Telazioză: evidenţierea nematodelor în sacul conjunctival (Urquhart şi col. 1987).

Diagnosticul clinic se poate stabili pe baza semnelor Paraclinic se confirmă prezenţa larvelor în secreţiile lacrimale şi a nematodelor alulte în sacii conjunctivali sau în conductul lacrimo-nazal.

Prognosticul este favorabil în infestaţii uşoare şi grav în afectarea bilaterală a ochilor.

Tratamentul curativ se face prin administrarea unui produs antihelmintic asociat cu antibiotice, antiinflamatorii şi substanţe cu rol cicatrizant care se aplică sub formă de ungvente, instilaţii sau colire. Eficacitatea tratamentului este condiţionată de intensitatea infestaţiei, momentul intervenţiei şi de complicaţiile bacteriene. Se folosesc antihelmintice pe cale orală, injectabilă sau sub formă de spălături, astfel:

- Levamisol, în doză de 5 mg/kg corp, subcutanat, sau sub formă de colir, 0,5%;
- Citrat de piperazină, în doză de 400 mg/ml, câte 2 ml, sub formă de instilaţie oculară;
- Tetramisol, sol. 0,5%, spălări oculare, repetabil după caz;
- Cambendazol, în doză de 20 mg/kg corp, pe cale orală;
- Oxfendazol, în doză de 10 mg/kg corp, pe cale orală;
- Triclorfon (pastă), în doză de 40 mg/kg corp, pe cale orală;
- Avermectine (Doramectin), în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat, cu eficacitate maximă.

Profilaxia. În sezonul cald, se fac dezinsectizări periodice în adăposturile de taurine, în taberele de vară şi în padocurile de odihnă pentru limitarea populaţiilor de diptere gazdă intermediară, se supraveghează efectivele pentru depistarea precoce a tulburărilor oculare şi intervenţia terapeutică promptă.

În zonele endemice, taurinele se dehelmintizează de două ori pe an: toamna după intrarea la stabulaţie când muscidele nu mai zboară (octombrie-noiembrie) şi înainte cu câteva zile de ieşire la păşune a taurinelor, pentru distrugerea stadiilor larvare care au supravieţuit prin hipobioză.

Scanned with OKEN Scanner

4.5.6. ACUARIIDOZA

Acuariidoza este o biohelmintoză gastrică produsă de specii din familia Acuariidae care afectează galinaceele şi anseriformele, manifestată clinic prin tulburări digestive şi slăbire şi morfopatologic, inflamaţie cataralã şi formaţiuni nodulare diseminate în mucoasa organului afectat.

Etiologie. În declanşarea bolii sunt incriminate mai multe specii aparţinând familiei Acuariidae genurile: *Acuaria, Dispharinx, Echinuria,* şi familiei Physalopteridae, genul *Streptocara.*

Acuaria hamulosa sin. *Cheilospirura hamulosa* are corpul egal calibrat, de culoare albicioasă şi cuticula striată transversal. Orificiul bucal este înconjurat de două buze simple laterale. Din zona cefalică pornesc patru cordoane cuticulare sinuoase, neregulate, foarte lungi care se întind până la partea posterioară a corpului şi rămân libere.

Masculul măsoară 9-19 x 0,3 mm. Extremitatea caudală este spiralată şi mărginită de aripi caudale. Are patru perechi de papile precloacale şi şase perechi de papile postcloacale. Spiculii sunt inegali şi cu aspect diferit (unul mic, aplatizat şi celălat lung, filiform). Femela măsoară 16-25 x 0,5 mm. Extremitatea caudală este rotunjită. Orificiul genital se deschide imediat după jumătatea corpului. Este ovovivipară; oul măsoară 40-45 x 24-27 µm şi conţine un embrion sub formă de larvă în momentul pontei.

Nematodele parazitează în stomacul muscular la galinacee, indeosebi la găină şi fazan. Gazda intermediară este reprezentată de lăcuste din genurile *Melanoplos, Conocephalus*, în care larva infestantă se formează în 20 zile.

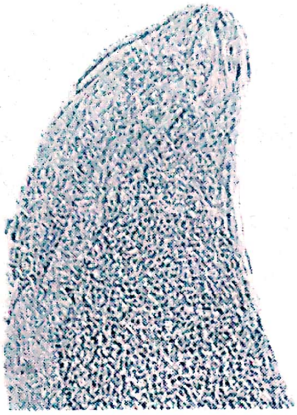
Dispharinx nasuta, sin. *Acuaria nasuta* are corpul spiralat, aplatizat de culoare albicioasă sau roşie. Cordoanele cuticulare sunt flexuoase cu capete libere, recurbate spre zona cefalică. Masculul măsoară 4-8 mm. Are doi spiculi inegali: unul este fusiform, de 200 µm, celălat este subţire, lung de 500 µm.

Femela măsoară 5-10 mm. Este ovipară; oul măsoară 36-40 x 25 µm şi are coaja groasă. Nematodele parazitează în esofag, ingluvie, stomacul glandular, stomacul muscular şi intestinul subţire la găină, curcă, fazan, păun, porumbel. Gazda intermediară fiind crustacee izopode din genul *Armadilium.*

Echinuria uncinata are corpul de culoare albicioasă. Orificiul bucal este mărginit de două pseudobuze, de unde pornesc patru cordoane cuticulare sinuoase, fin striate transversal **(fig. 4.148.)**, care se recurbează şi se anastomozează în perechi în apropierea porului excretor. Pe cuticulă se mai găsesc patru rânduri de spini mici, fini, care ajung până la partea posterioară a corpului. Masculul măsoară 8-12 mm. Extremitatea caudală este prevăzută cu aripi cuticulare drepte şi spiculi egali

Femela măsoară 12-18 x 0,8 mm. Extremitatea caudală se îngustează brusc şi se termină printr-un vârf **(fig. 4.149.)**. Este ovovivipară; oul este ovoid (35-45 x 18-27 µm), embrionat în momentul pontei.

Scanned with OKEN Scanner



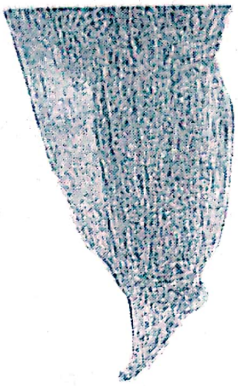


Fig. 4.148. ***Echinuria uncinata,*** extremitatea anterioară, **Fig. 4.149.** femelă, extremitatea caudală (original).

Nematodele parazitează în esofag, stomacul muscular, stomacul glandular, intestinul subţire la anseriforme domestice şi sălbatice (raţă şi gâscă). Gazda intermediară este reprezentată de crustacee isopode din genul *Gammarus*

Streptocara pectinifera (familia Physalopteridae) are corpul de culoarea albă. Orificiul bucal este înconjurat de două buze simple conice, situate lateral, structuri dentiforme şi papile mici, urmate de un inel cu marginea anterioară dantelată. În zona cervicală se găsesc două papile semilunare foarte dezvoltate în a căror concavitate se găsesc 6-7 dinţi mici.

Masculul măsoară 4-5 mm. Extremitatea caudală este spiralată şi mărginită de aripi bine dezvoltate. Aripile sunt susţinute de papile costiforme. În zona caudală se găsesc patru perechi de papile preanale şi şase perechi de papile postanale. Spiculii sunt inegali, cu apexul sub formă de croşet. Femela măsoară 7-9 mm şi are extremitatea caudală rotunjită. Orificiul genital se deschide după jumătatea corpului. Este ovipară; oul măsoară 37-39 x 20-21 μm.

Nematodele parazitează în stomacul muscular, sub mucoasă la găina şi mai rar la bibilică. Gazda intermediară este reprezentată de crustacee isopode din genurile *Gammarus* şi *Daphnia*, specia *Daphnia pulex*.

Ciclul biologic este heteroxen. La păsările parazitate nematodele se fixează de mucoasa stomacului muscular apoi pătrund în grosimea peretelui unde se localizează, eliberând ouăle prin orificiile formate. Ouăle sunt eliminate prin materiile fecale în mediul ambiant şi preluate de către gazdele intermediare, în corpul cărora are loc ecloziunea larvelor şi transformarea lor în larve infestante L_3 în timp de 20 zile (*Acuaria hamulosa*). Când larva infestantă ajunge într-o gazdă nespecifică se închistează în stomacul acesteia. În gazda definitivă în care pătrund odată cu hrana, larvele L_3 năpârlesc succesiv şi se transformă în nematode adulte după 3-4 luni de la infestare.

Epidemiologie. Sursele de paraziţi sunt păsările bolnave clinic şi subclinic, gazdele intermediare care perenizează infestaţia în anumite zone geografice. Receptivitatea mare la păsările domestice şi sălbatice asigură extinderea parazitozei în arealuri extinse, tineretul aviar, fiind cel mai sensibil.

Scanned with OKEN Scanner

Extensivitatea infestaţiei cu *Echinuria* poate fi foarte mare (70%) în efectivele de păsări şi cu mortalitate ridicată în sezonul cald, când şi gazdele intermediare sunt din abundenţă.

Patogeneză. Agresiunea parazitară este complexă şi se exercită prin spolierea organismului datorită modului de nutriţie hematofag, determinând anemie severă, traumatic şi iritativ, datorită structurilor cuticulare şi manierei de parazitare, mecanic, cu obstruarea stomacului muscular, în infestaţii masive, inflamator, prin toxinele eliberate. Inflamaţia gravă conduce la scleroza glandelor proventriculare şi a peretelui proventricular.

Clinic, se observă stare de slăbire, întârzieri în creştere, paliditatea crestei şi bărbiţelor, apetit capricios. La porumbei, anemia se manifestă prin decolorarea irisului. Apar fecale diareice în care se găsesc alimente nedigerate. Evoluţia poate fi fatală după patru, opt săptămâni de la infestare cu mortalitate ridicată la tineret, de 90% şi de 15% la păsările adulte.

La boboci apare stare de abatere urmată de disfagie, deplasare dificilă, decubit sterno-abdominal, modificarea apetitului până la anorexie, slăbire avansată şi moarte după trei-şase săptămâni de boală.

Paraclinic, se fac examene coproparazitologice prin metode de flotaţie, prin care se vizualizează ouăle caracteristice speciilor din fam. Acuariidae şi Physalopteridae.

Morfopatologic, se constată leziuni de esofagită şi ingluvită catarale sau hipertrofice, proventriculită, în care proventriculul este mărit în volum cu lumenul redus şi cu numeroase formaţiuni nodulare cu diametrul de un cm, diseminate în mucoasă. Nodulii conţin paraziţi înglobaţi într-un material cazeos. Uneori apar ulcere. În intestinul subţire se constată enterită catarală. La raţă, proventriculul este edemaţiat dar nodulii sunt miliari sau granulari, diseminaţi în stomacul muscular.

Diagnosticul clinic nu se poate preciza. Se observă paloarea crestei şi bărbiţelor, întârzieri în creştere a tineretului. Paraclinic se examinează materiile fecale prin metoda Willis, relevându-se ouă caracteristice. Necropsic se constată proventriculită catarală, hipertrofie, edem, noduli în care se identifică nematodele.

Prognosticul este grav pentru pui şi boboci, în infestaţii masive

Tratamentul curativ se face cu antihelmintice. Se administrează Mebendazol, în doză de 50 mg/kg corp, pe cale bucală, repetat la zece zile; Levamisos, în doză de 15 mg/kg corp, timp de una-trei zile; Adipat de piperazină 1% în apa de băut, patru zile consecutiv.

Profilaxia prevede respectarea măsurilor generale de igienă şi alimentaţie în funcţie de vârstă, în zonele endemice, se face dehelmintizarea păsărilor doi-trei ani succesiv, urmată de colectarea şi depozitarea dejecţiilor la platformă pentru biosterilizare, decontaminarea periodică a spaţiilor în care sunt crescute păsările şi distrugerea gazelor intermediare din apele băltite folosite de către palmipede.

Scanned with OKEN Scanner

4.5.7. TETRAMEROZA

Tetrameroza este o biohelmintoză gastrică produsă de specii din familia Tetrameridae, care afectează galinaceele şi anseriformele.

Etiologie. *Tetrameres fissispina*. Masculul măsoară 3-6 x 0,2 mm şi are culoarea albicioasă. Corpul este alungit, cilindric, subţire, cu papile în zona cervicală. Orificiul bucal este mărginit de trei buze. Vestibulul bucal este cilindric. Spiculii sunt scurţi.

Femela măsoară 6 x 3,5 mm şi are culoarea roşie. Corpul are formă ovală, globuloasă, iar la extremităţi au aspect conic, ascuţit. Intestinul este mare, sacciform, de culoare negricioasă, vizibil prin traversul cuticulei corpului. Partea dilatată a corpului conţine aparatul genital şi intestinul. Când uterul este plin cu ouă, corpul are formă sferică.

În zona mediană a corpului, cuticula este striată transversal, iar pe părţile laterale se găsesc şanţuri longitudinale. Orificiul genital se află la extremitatea caudală.

Femela este ovipară, oul fiind embrionat în momentul pontei. Nematodele parazitează în proventricul, afundate în glandele proventriculare la galiforme şi anseriforme. Gazda intermediară este reprezentată de crustacee isopode din genurile *Gamarus, Daphnia*.

Tetrameres crami. La această specie se cunoaşte numai femela. Aceasta are corpul globulos (2,3 x 1,7 mm), cu extremităţile conice. Vestibulul bucal este circular. Orificiul genital este situat la extremitatea caudală a corpului. Este ovipară. Parazitează în proventricul la raţă. Gazda intermediară este *Daphnia pulex*.

Ciclul biologic este heteroxen.

Diagnosticul clinic permite suspicionarea bolii. Paraclinic se efectuează examenul coproscopic prin metoda Willis. Examenul necropsic confirmă diagnosticul prin depistarea nodulilor ulcerativi diseminaţi în mucoasa proventriculului şi care care conţin nematodele.

Scanned with OKEN Scanner

4.6. FILARIIDOZE

Filariidozele sunt biohelmintoze produse de nematode din familiile Filariidae şi Onchocercidae care se localizează în sistemul vascular, în ţesutul conjuctiv subcutanat, intermuscular, periarticular, tendinos, pe seroase, şi în ligamente la cabaline şi bovine, determinând parafilarioza, onchocercoza, setarioza sau în cord la câine, cauzând dirofilarioza,

Taxonomic, paraziţii fac parte din încrengătura Nemathelminthes, clasa Nematoda, subclasa Secernentea, ordinul Spirurida, superfamilia Filaroidea familia Filariidae, genul *Parafilaria* şi familia Onchocercidae, genurile *Onchocerca, Setaria, Dirofilaria*.

4.6.1. PARAFILARIOZA

Parafilarioza este o biohelmintoză produsă de specii din genul *Parafilaria* care afectează cabalinele şi bovinele, determinând dermatită nodulară cu evoluţie cronică, sezonieră.

Etiologie. *Parafilaria multipapillosa* sin. *P. hemorragica* are corpul egal calibrat, de culoare albicioasă şi cuticula fin striată transversal, cu excepţia extremităţii cefalice, care este acoperită cu numeroase papile eliptice. Esofagul este scurt. Masculul măsoară 28 - 30 x 0,25 mm. Extremitatea caudală este rotunjită, mărginită de aripi caudale bine dezvoltate şi papile pre- şi post cloacale pedunculate. Spiculii sunt inegali: unul măsoară 170 µm şi celălalt, 700 µm.

Femela măsoară 40-70 x 0,45 mm. Orificiul bucal este prevăzut marginal cu lame chitinoase tăioase (12) cu ajutorul cărora perforează pielea subiectului gazdă. Extremitatea caudală este rotunjită, iar orificiul genital este situat în apropierea orificiului bucal şi orificiul anal este situat la extremitatea caudală, subterminal. Este ovovivipară; oul măsoară (45-55 x 23-33 µm) şi este embrionat în momentul pontei. Ponta are loc numai când subiectul gazdă este expus la soare Microfilariile măsoară 160-190 x 4,8 µm.

Nematodele parazitează în ţesutul conjunctiv subcutanat din regiunile spetei, greabănului şi toracelui, unde femelele se fixează cu partea cefalică, la cal, măgar, catâr. Gazda intermediară este reprezentată de dipterele: *Musca domestica, Haematobia atripalpis*.

Parafilaria bovicola. Masculul măsoară 20-30 x 0,2 mm. Spiculii sunt inegali şi măsoară 150 µm şi respectiv 350 µm. Femela măsoară 40-50 x 0,35 mm. Este ovovivipară; oul măsoară 50-55 x 25-30 µm. Microfilariile măsoară 215-330 µm. Nematodele parazitează în ţesutul conjunctiv subcutanat în interiorul nodulilor şi în ţesutul conjunctiv intermuscular, la bovine şi bizon **(fig. 4.150.)**.

Scanned with OKEN Scanner

Gazda intermediară este reprezentată de speciile *Musca autumnalis* şi *Musca lusoria* care au şi rol de vectori. Din genul *Parafilaria* se mai cunosc speciile: *Parafilaria bulgarica* (la bovine) *Parafilaria antipini* (la cerb şi căprioară), *Parafilaria sahaii* (la bivol).

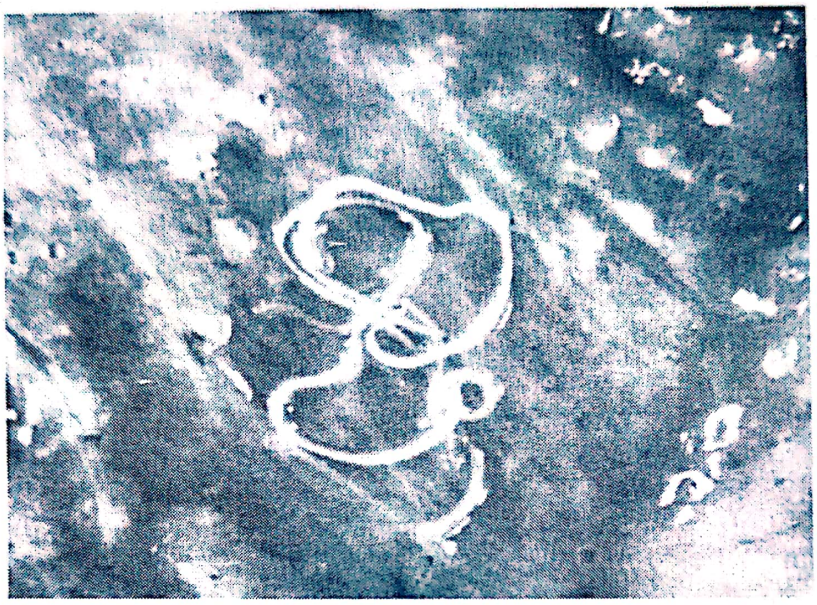


Fig. 4.150. ***Parafilaria bovicola*** în ţesutul conjunctiv subcutanat la bovine (Urquhart şi col., 1987).

Ciclul biologic este heteroxen. Femela parazită perforează pielea animalelor gazdă cu ajutorul lamelor tăioase dispuse în jurul orificiului bucal şi depune ouă embrionate în sângele care extravazează în urma lezionării tegumentului. Larvele eclozionează imediat la suprafaţa pielii de unde sunt preluate de către gazdele intermediare în timpul hrănirii cu sânge. În corpul dipterelor larvele năpârlesc şi ajung infestante (L_3) în15 zile.

În timpul hrănirii, muştele depun larvele infestante prin înţeparea pielii, infestând gazda definitivă. Se pare că la bovine infestarea se realizează pe cale conjunctivală, de unde larvele L_3 depuse de muşte, migrează în organismul gazdei ajungând în musculatura din regiunea dorso-lombară şi ulterior în ţesutul conjunctiv subcutanat. Perioada prepatentă este de 7-10 luni. Longevitatea nematodelor este apreciată la 2-3 ani.

Epidemiologie. Sursele de paraziţi sunt animalele bolnave şi gazdele intermediare. În zonele geografice cu climă caldă parafilarioza evoluează enzootic, iar în zonele temperate evoluează sporadic, rareori enzootic. În ţara noastră parafilarioza a fost diagnosticată mai frecvent în regiunile sudice, la cabaline şi bovine în perioada de vară, condiţionată de prezenţa gazdelor intermediare. Apariţia sezonului rece determină şi amendarea simptomelor. În zonele montane cu altitudine de peste 1300 m parafilarioza nu a fost semnalată.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneză. Nematodele acţionează traumatic şi iritativ prin perforarea pielii cu ajutorul lamelor tăioase peribucale şi toxic prin inocularea secreţiilor bucale. Femela determină distrugeri tisulare mai grave odată cu secţionarea pielii şi pătrunderea prin înşurubare în ţesutul conjunctiv unde îşi depune ponta, determinând reactivitatea organismului prin formarea de noduli. Spargerea nodulilor determină dermatoragie; complicarea septică induce apariţia flegmoanelor.

Clinic şi morfopatologic. La animalele bolnave, în timpul verii, apar pe suprafaţa pielii din regiunile spetelor, greabănului, toracelui, sau alte regiuni corporale, noduli cu diametrul de 4-5 mm **(fig. 4.151.)**, duri, indolori, care se sparg foarte uşor la atingerea harnaşamentelor la cai sau în timpul tracţiunii. Din noduli se prelinge sânge care coagulează repede şi în locul nodulului rămâne o excavaţie. În apariţia dermatoragiilor se observă o ritmicitate circadiană, fiind mai intense în timpul zilei însorite şi mai reduse până la dispariţie, spre seară şi în timpul nopţii.

Prelingerea şi coagularea sângelui pe piele produc iritaţii şi prurit. Totodată sunt atrase şi muştele care pot complica septic leziunile prin flora bacteriană transportată în calitate de vectori, generând abcese sau flegmoane. Spre toamnă simptomele se ameliorează şi leziunile dispar, dar reapar în următorul sezon cald.

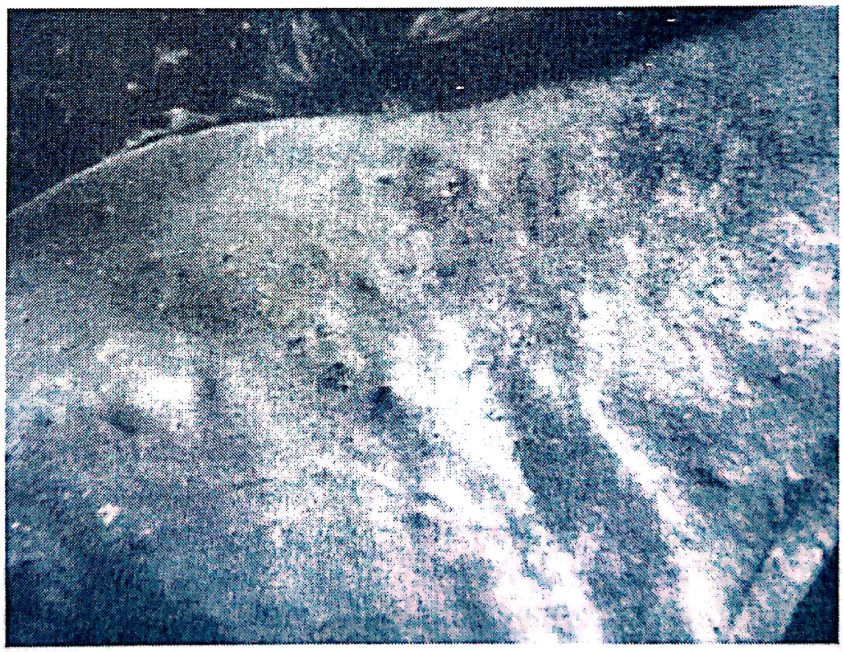


Fig. 4.151. Parafilarioza calului: leziuni nodulare cutanate (Urquhart şi col., 1987).

Paraclinic se efectuează examenul direct al sângelui prelins din noduli hemolizat cu apă distilată în care se evidenţiază ouăle embrionate de *Parafilaria* sau microfilariile.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice şi se confirmă prin examenul microscopic al sângelui prelins pe piele, în care se identifică microfilariile.

Prognosticul este favorabil; vindecarea poate să apară spontan.

Tratamentul curativ se face cu antihelmintice administrate pe cale orală sau injectabilă, după cum urmează:

- Avermectine (Equalan), în doză de 0,2 mg/kg corp, pe cale bucală;
- Neguvon, în doză de 30-40 mg/kg corp pe cale bucală, sau sol 2% aplicaţii locale;
- Fenbendazol, în doză de 5 mg/kg corp, pe cale bucală, timp de cinci zile consecutiv.

Profilaxia vizează respectarea măsurilor de igienă în adăposturi şi în taberele de vară, dezinsectizări periodice a adăposturilor şi animalelor prin aspersarea soluţiilor pe bază de organofosforice pe suprafaţa corpului la animale în perioada de activitate maximă a dipterelor gazdă intermediară.

4.6.2. ONCHOCERCOZE

Onchocercoza este o biohelmintoză produsă de specii din familia Onchocercidae, care afectează tendoanele şi unele ligamente la cabaline, bovine şi om, determinând perturbări în deplasare sau complicaţii septice ca fistulă a greabănului. Evoluează ca entităţi distincte sub formă de oncocercoza tendoanelor şi oncocercoza cervicală la cabaline şi bovine.

4.6.2.1. ONCHOCERCOZA TENDOANELOR LA CABALINE

Onchocercoza tendoanelor este o biohelmintoză care afectează cabalinele produsă de specia *Onchocerca reticulata* care se localizează în ligamentul suspensor al buletului, în ţesutul tendinos al muşchilor flexori ai membrelor sau în teaca sinovială a acestora, caracterizată clinic prin evoluţie asimptomatică sau tendinită şi sinovită cu caracter estival.

Etiologie. *Onchocerca reticulata* are corpul filiform, egal calibrat, alungit, dispus în spirală, de culoare albă, Cuticula prezintă striaţiuni transversale cu îngroşări externe spiralate, întrerupte în zona câmpurilor laterale. Aceste modificări cuticulare cu aspect reticulat, caracteristic, sunt prezente întotdeauna la femele şi rareori, la mascul. Orificiul bucal este orbicular şi se continuă cu un vestibulul bucal, conic. Esofagul este scurt.

Masculul măsoară 15-27 cm. Extremitatea caudală este plată, recurbată, cu papile caudale şi spiculi inegali. Femela măsoară 40-80 x 0,25-0,4 cm. Orificiul genital este situat în apropierea extremităţii cefalice. Este

Scanned with OKEN Scanner

vivipară; microfilariile măsoară 330-370 x 5-7 µm Extremitatea caudală este rectilinie, efilată.

Nematodele adulte parazitează în ligamentul suspensor al buletului, în tendoanele muşchilor flexori şi teaca sinovială a acestora la cal, măgar, catâr, iar larvele se găsesc în sistemul limfatic, lichidul sinovial al articulaţiei, tecile tendinoase limfa dermică şi capilarele sanguine. Gazda intermediară este reprezentată de ţânţari, specia *Culicoides nubeculosus*.

Ciclul biologic este heteroxen, incomplet cunoscut. În timpul hrănirii cu sânge ţânţarii, gazdă intermediară, preiau şi microfilariile, care, prin năpârliri ajung infestante L_3 în timp de 25 zile condiţionate de un climat termic optim. Perioada prepatentă este de 12-18 luni iar perioada patentă se extinde pe câţiva ani.

Patogeneza. Nematodele acţionează mecanic, iritativ, inflamator şi inoculator asupra ţesuturilor parazitate. Prin iritarea nervilor locali determină şchiopături, durere, deplasare dificilă. Paraziţii formează noduli pe suprafaţa tendoanelor care determină jenă locală şi apoi se reduc în volum sau dispar după cinci şase luni de la infestare. Se pot forma fibroame care, cu timpul se calcifică.

Clinic, la animalele bolnave se observă tumefacţia dură şi dureroasă a regiunii metacarpiene, a regiunilor ligamentelor şi tendoanelor, jenă în deplasare, şchiopături de intensitate diferită, artrite şi periartrite. În complicarea septică a bolii se observă formarea unor colecţii purulente care abcedează sau formarea unui flegmon cu fistulizări. În secreţii se pot decela fragmente de nematode.

Paraclinic se face examenul microscopic al limfei dermice obţinută prin scarificarea pielii din zona de elecţie, în care se identifică microfilarii.

Morfopatologic, se constată inflamaţia şi infiltraţia locală, identificându-se nematodele aglomerate în formaţiuni nodulare dispuse în ligamentele şi tendoanele membrelor afectate.

Diagnosticul clinic se supicionează datorită simptomelor de tendinită cu evoluţie estivală. Precizarea se face prin examenul microscopic al limfei dermice prelevată din zona de elecţie, în care se identifică microfilarii.

Prognosticul este în general favorabil şi rezervat spre grav, în coplicaţiile septice.

Tratamentul se face prin administrarea de Avermectine (Equalan), în doză de 0,2 mg/kg corp, asociate cu terapia simptomatică.

Profilaxia vizează măsuri de limitare a populaţiilor de ţânţari prin acţiuni ample de dezinctizare extinse pe suprafeţe mari, protejarea cabalinelor în perioada de atac, prin aducerea în adăpost, igiena corporală riguroasă a cabalinelor, evitarea traumatismelor, dezinsectizări corporale prin aspersiuni cu soluţii insecticide.

Scanned with OKEN Scanner

4.6.2.2. ONCHOCERCOZA CERVICALĂ A CABALINELOR

Onchocercoza cervicală este o biohelmintoză estivală care afectează cabalinele produsă de *Onchocerca cervicalis* care se localizează în ligamentul cervical şi în zona greabănului, caracterizată clinic prin evoluţie cronică, asimptomatică.

Etiologie. *Onchocerca cervicalis* are corpul de culoare albicioasă, filiform, uşor aplatizat la extremităţi. Extremitatea cefalică este rotunjită, simplă. Masculul măsoară 6-7 cm x 0,17 mm. La extremitatea caudală prezintă papile şi doi spiculi inegali. La fiecare 3-4 striuri cuticulare se află câte un inel cuticular.

Femela măsoară 30-40 cm. Cuticula este striată transversal, cu îngroşări cuticulare oblice. Repartiţia inelelor cuticulare este asemănătoare cu cea de la mascul. Orificiul genital se află la extremitatea cefalică. Este vivipară; microfilariile măsoară 180-220 x 2-4 µm şi au extremitatea caudală recurbată, răspândite la locul de parazitare a nematodelor adulte dar şi ţesutul conjunctiv subcutanat, în vasele sanguine şi în piele la cabaline.

Nematodele adulte parazitează printre fibrele ligamentului cervical, la locul de inserţie al acestora pe procesele spinoase şi în ţesutul conjunctiv limitrof ligamentului cervical la cal. Gazda intermediară: ţânţarii din genul *Culicoides*, specia *Culicoides nubeculosus*.

Ciclul biologic este heteroxen. În timpul hrănirii cu sânge, ţânţarii preiau şi microfilariile care ajung în corpul gazdei şi prin năpârliri succesive devin infestante (L_3) după 25 zile. Microfilariile au densitate mai mare în pielea de pe faţa ventrală a corpului, zona ombilicală şi pleoapa inferioară.

Cabalinele sunt infestate de către ţânţari prin inocularea larvelor L_3 în timpul hrănirii cu sânge. În gazda definitivă nematodele ating maturitatea sexuală după 8-10 luni de la infestare.

Epidemiologie. Parazitoza este larg răspândită cu incidenţă ridicată în perioada verii. Receptivitatea este mai mare la cabalinele adulte în vârstă de peste şase ani, la care s-a observat o incidenţă variabilă de 50-80% în timp ce, la cabalinele în vârstă de 1-5 ani, incidenţa a fost de 29%.

Patogeneză. Nematodele acţionează mecanic, traumatic, iritativ, inflamator, asupra ligamentului cervical provocând tumefacţii difuze, în regiunea greabănului. Microfilariile se aglomerează formând noduli care, în timp, se calcifică, afecţând elasticitatea fibrelor.

Prin acţiunea inoculatoare, paraziţii vehiculează floră bacteriană care complică septic procele locale, generând flegmonul greabănului, necroze ale fibrelor ligamentului sau a proceselor spinoase vertebrale, cu fistulizări.

Microfilariile cauzează erupţii cutanate sub formă de papule sau dermatoze, dispuse în regiunile cervicală, scapulară, auriculară, sau provoacă leziuni ale ochiului (cherato-conjunctivită, uveită, scleroza coroidei)

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, se observă apariţia unei tumefacţii calde, dureroase, în zona greabănului. Starea generală a animalului bolnav se modifică, apar subfebrilitate, sensibilitate şi durere în timpul tracţiunii. După scurt timp zone delimitate din regiunea greabănului devin fluctuente şi se deschid şi fistulizează, lăsând să se scurgă un conţinut purulent. Perii se aglutinează datorită secreţiilor, apar burjeoni superficiali, sau depilaţii.

În unele zone corporale (laturile gâtului, spată, abdomen, pe urechi) pot să apară eroziuni papuloase, pruriginoase cauzate de microfilariile din sânge. Ca urmare a gratajului apar depilaţii zonale şi hipercheratoză. Manifestările se atenuează toamna şi dispar iarna.

Paraclinic, se face biopsie cutanată din zona corporală afectată, se lasă fragmentele bioptice în ser fiziologic timp de şase ore la 37°C şi se examinează la microscop, pentru identificarea microfilariilor.

Morfopatologic se constată leziuni nodulare de dimensiuni variabile, de la câţiva mm până la câţiva cm diametrul, diseminaţi în structura ligamentului cervical, mai frecvent, în zona funiculară a acestuia. Se observă fibre necrozate şi nematode întregi sau sub formă de fragmente insinuate printre fibre. În jurul paraziţilor se constată infiltrat inflamator polimorf, predominant eozinofilic.

Complicaţiilor septice determină necroze ale proceselor spinoase vertebrale, miozite şi colecţii purulente care comunică cu exteriorul prin fistule. Se constată erupţii cutanate sau dermatoze pe conchia auriculară, în regiunea cervicală, scapulară sau leziuni oculare cu infiltraţii limfohistiocitare predominant eozinofilice şi microfilarii.

Diagnosticul clinic al afecţiunii greabănului este uşor de suspicionat dar etiologia este dificil de precizat, fiind polifactorială. Se recurge la biopsie cutanată din zonele de elecţie a microfilariilor şi se precizează etilogia parazitară.

Diagnosticul diferenţial al formei cutanate se face faţă de dermatite alergice, erupţii urticariforme determinate de înţepăturile ectoparaziţilor hematofagi.

Prognosticul este în general, favorabil şi devine rezervat spre grav, în forma complicată.

Tratamentul curativ se aplică în funcţie de starea evolutivă a bolii. În forma simplă de evoluţie se folosesc antihelmintice: Avermectine (Equalan), în doză de 0,2 mg/kg corp, pe cale orală, cu eficacitate asupra microfilariilor; Dietilcarbamazin, în doză de 5-8 mg/kg corp subcutanat, timp de trei săptămâni.

Se poate interveni chirurgical prin extirparea nodulilor care exercită compresiune asupra filetelor nervoase. În forma complicată cu flegmon se recomandă intervenţia chirurgicală asociată cu antibiotice, sulfamide, antiinflamatoare.

Profilaxia vizează măsuri de limitare a populaţiilor de ţânţari prin dezinsectizări pe suprafeţe întinse şi în zonele păşunabile, protejarea cabalinelor în perioada verii împotriva atacului cu ţânţari prin aducerea la adăpost, igienizarea corporală riguroasă a cabalinelor, evitarea traumatismelor cutanate, aspersiuni pe suprafaţa corpului cu soluţii insecticide care să prevină infestarea cabalinelor.

Scanned with OKEN Scanner

4.6.3. ONCHOCERCOZA TAURINELOR

Onchocercoza bovinelor este o biohelmintoză produsă de specii din genul *Onchocerca* ce afectează ligamentele cervical şi femuro-tibial extern la bovine. Evoluează cronic în sezonul cald.

Etiologie. *Onchocerca gutturosa*, are corpul filiform, de culoare albicioasă. Masculul măsoară 3-4 cm; extremitatea caudală este prevăzută cu papile pericloacale şi doi spiculi inegali. Femela măsoară 20-60 cm sau mai mult şi este vivipară; microfilariile măsoară 130-260 x 5 µm.

Nematodele adulte parazitează în ligamentul cervical, zona nucală şi în ligamentul femuro-tibial, iar microfilariile parazitează în derm, situate în vasele sanguine periferice din regiunea auriculară şi ventro-abdominală. Gazda intermediară este reprezentată de *Culicoides nubeculosus* şi *Simulium ornatum*

Onchocerca gibsoni are corpul filiform, de culoare albicioasă-gălbuie. Masculul măsoară 3-5 cm iar femela are dimensiuni de 15-50 cm. Este vivipară, microfilariile măsurând 240-280 µm. Nematodele adulte parazitează în ligamentul cervical şi ţesutul conjunctiv subcutanat sau intermuscular din regiunea greabănului şi din regiunile genunchiului şi buletului, la bovine în Africa de Sud, Australia, India.

Din genul *Onchocerca* se mai cunosc speciile: *Onchocerca lienalis* care se localizează în ligamentul gastro-splenic, la bovine, *Onchocerca dukei* (bovine), *Onchocerca dermata* (bovine), *Onchocerca armillata* (bovine), *Oncocerca denata* (piele şi muşchi, la bovine) *Onchocerca fasciata* (cămilă) *Onchocerca volvulus,* la om.

Ciclul biologic este heteroxen. Gazda intermediară este reprezentată de ţânţarii din genul *Culicoides*, dar şi diptere din genul *Simulium* specia *S. ornatum*, care preiau filariile în timpul hrănirii cu sânge de la animalele infestate. În corpul gazdelor intermediare larvele năpârlesc şi devin infestante (L_3), după 14-25 zile. Transmiterea bolii la animalele sănătoase se face transcutanat, prin înţepare, în timpul hrănirii cu sânge a dipterelor infestate cu L_3.

Clinic, se observă flegmonul greabănului, tumefacţia dureroasă a regiunii genunchiului, hipertrofia musculaturii membrului afectat, şchiopături.

Paraclinic, se face raclat dermic sau biopsie cutanată din zona de elecţie a paraziţilor, pentru evidenţierea microfilariilor.

Morfopatologic în regiunea greabănului se constată inflamaţia ligamentului cervical iar ţesutul conjunctiv din preajma ligamentului este infiltrat, edemaţiat, uneori hemoragic, cu nematode aglomerate sub formă de noduli duri.

Nodulii conţin o magmă lichidă de culoare gri, formată din ţesut necrozat şi fragmente de nematode moarte. Se constată adesea procese de calcificare a nodulilor. Se mai constată periostite, tendinite cronice, inflamaţia ligamentului femuro-tibial la membrele afectate. Se obsevă dermatită nodulară în regiunile parazitate de microfilarii.

Diagnosticul clinic este posibil de suspicionat, însă precizarea se face prin biopsie cutanată sau examinarea sângelui periferic cu evidenţierea microfilariilor.

Scanned with OKEN Scanner

Experimental s-a efectuat intradermoreacţia cu extracte parazitare pentru decelarea stărilor alergice induse de speciile de *Onchocerca*.

Tratamentul se face prin aplicarea locală a soluţiilor pe bază de organofosforice sub formă de spălături şi se administrează ca antihelmintice Levamisol în doză de 5 mg/kg corp pe cale orală; Dietilcarbamazină, în doză de 5-8 mg/kg corp, cu repetare.

Profilaxia se face prin aplicarea măsurilor de dezinsecţie pe suprafeţe întinse şi în zonele păşunabile cu limitarea populaţiei de ţânţari, igienizarea corporală a animalelor, evitarea traumatismelor cutanate, aspersiuni pe suprafaţa corpului cu soluţii insecticide care să prevină atacul animalelor de către dipterele infestate.

4.6.4. SETARIOZA

Setarioza este o biohelmintoză asimptomatică produsă de specii din genul *Setaria*, care parazitează pe seroasele cavitare şi în diferite organe la ecvine şi bovine.

Etiologie. *Setaria equina* are corpul filiform, cu striaţii cuticulare transversale fine şi de culoare albicioasă. Orificiul bucal este circular şi înconjurat de un inel chitinos, prevăzut cu patru proeminenţe şi 12 papile **(fig. 4.152.)**.

Masculul măsoară 5-8 cm x 0,4-0,6 mm. Extremitatea caudală este spiralată, prevăzută cu aripi cuticulare **(fig. 4.153.)**. Preanal se găseşte o papilă impară şi patru perechi de papile laterale. Postanal este o papilă impară şi cinci perechi laterale. Spiculii sunt inegali: de 280 µm şi respectiv, de 640 µm.

Femela măsoară 7-15 cm 0,7-0,9 mm. Extremitatea caudală este spiralată, terminată printr-un buton şi două proeminenţe conice laterale **(fig. 4.154.)**. Este vivipară. Orificiul genital se deschide aproape de orificiul bucal la distanţă de 410 µm. Este vivipară; microsetariile măsoară 190-250 x 6-8 µm.

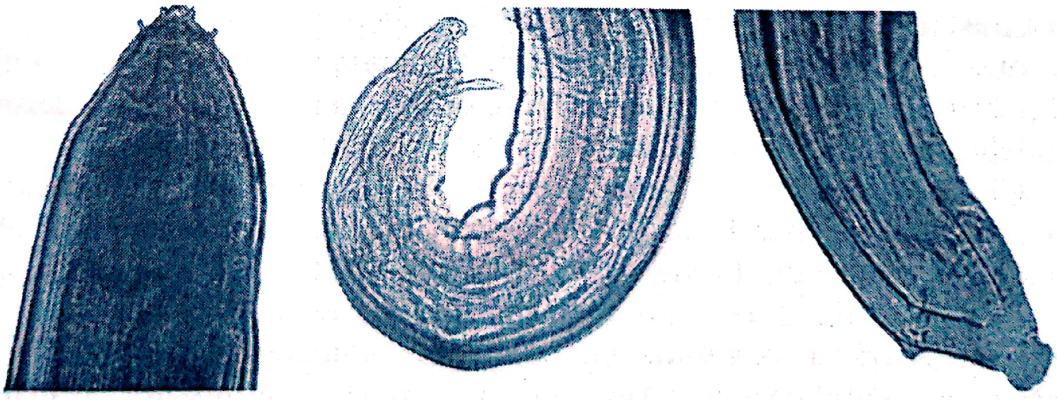


Fig. 4.152. ***Setaria equina***, extremitatea anterioară, **fig. 4.153**, mascul: extremitatea caudală şi spiculii, **fig. 4.154.** femelă: extremitatea caudală (original)

Scanned with OKEN Scanner

Nematodele adulte paraziteză în cavitatea peritoneală, în testicule şi mai rar în cavitatea pleurală, în pulmoni sau în camera anterioară; larvele parazitează în sângele periferic , la cal şi măgar. Gazda intermediară este reprezentată de ţânţari, aparţinând genurilor *Culex, Aedes*.

Setaria labiato-papilosa (sin. *Setaria cervi*), are corpul filiform, cu extremitatea cefalică rotunjită. Peribucal, pe inelul chitinos, se găsesc patru proeminenţe dispuse două lateral cu aspect semilunar şi câte una dispusă dorsal şi ventral.

De asemenea, se mai găsesc opt papile cefalice mici, prevăzute cu câte un spin. Masculul măsoară 4-7 cm şi are extremitatea caudală spiralată. Preanal, prezintă o papilă impară şi 3 perechi de papile. Postanal se găsesc 4 perechi de papile şi o papilă impară. Spiculii sunt inegali.

Femela măsoară 6-12 cm. Extremitatea caudală este uşor spiralată, terminată printr-un buton acoperit cu formaţiuni mici, ascuţite şi două proeminenţe conice laterale. Este vivipară; microsetariile măsoară 260 µm.

Specia parazitează în cavitatea peritoneală şi rareori în ficat, rinichi, vezica urinară la bovine; uneori poate fi găsită în camera anterioară a ochiului, la capră şi cal. Gazda intermediară este reprezentată de ţânţari din genurile *Anopheles, Aedes* şi de muşte înţepătoare, speciile: *Haematobia stimulans, Stomoxis calcitrans*.

Setaria digitata are corpul filiform, iar papilele laterale sunt proeminente, cu aspect triunghiular. Masculul măsoară 6-10 cm, iar femela 15 cm şi are butonul caudal, neted. Este vivipară; microsetariile măsoară 140-215 µm.

Nematodele adulte parazitează în cavitatea peritoneală sau în camera anterioară a ochiului, la bovine.

Ciclul biologic este heteroxen. Microsetariile sunt preluate odată cu sângele periferic de către ţânţarii din genurile *Anopheles, Aedes, Culex* şi muştele înţepătoare, speciile *Haematobia stimulans, Stomoxis calcitrans*. În corpul gazdei intermediare au loc năpârliri succesive şi dezvoltarea până la stadiul infestant L_3 în timp de 12-20 zile.

Infestarea animalelor gazdă se face transcutanat prin înţeparea pielii în timpul hrănirii cu sânge şi depunerea larvelor infestante L_3. În gazda definitivă nematodele ating maturitatea sexuală după 8-10 luni de la infestare.

Clinic, setarioza, în general evoluează asimptomatic. În infestaţiile masive setarioza se manifestă în funcţie de localizarea nematodelor adulte, deosebindu-se mai multe forme clinice: oculară, cerebro-spinală, neurologică.

Forma *oculară* este produsă de localizarea nematodelor adulte în camera anterioară a ochiului, vizibile, prin umoarea apoasă, în timpul deplasării lor ondulante. Ulterior umoarea apoasă se tulbură, urmată de fotofobie, durere locală, conjunctivită, cheratită, irido-ciclită, sfârşită prin panoftalmie şi pierderea ochiului. Tulburările oculare sunt însoţite adesea de stări de irascibilitate.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *cerebro-spinală* apare la cai cu localizare lombară, caracterizată clinic prin incoordonarea mişcărilor în deplasare, pareze, paralizii ale membrelor, orbire.

Forma *neurologică* se întâlneşte la tineretul ovin şi caprin, caracterizată prin pareze, deplasare dificilă, paralizii ale membrelor anterioare sau şi posterioare, incontinenţă urinară, defecare continuă, cheratită hemoragică, stare letargică.

Paraclinic, se execută examenul direct al sângelui prelevat din vasele periferice pentru evidenţierea microsetariile; deseori rezultatele sunt incerte.

Morfopatologic, în setarioza simplă, se constată nematodele libere, mobile, în cavitatea peritoneală, ca o surpriză la examenul necropsic sau la abator. Nematodele vii, mobile, mai pot fi relevate pe seroasele abdominale abordate în timpul operaţiei de castrare la armăsar. În infestaţiile masive, complicate ocular, cerebro-spinal şi neurologic, leziunile sunt aferente localizării setariilor, constând din distrugeri tisulare, infiltraţii sero-hemoragice, necroze focale cerebrale şi prezenţa setariilor adulte.

Diagnosticul clinic în forma asimptomatică este imposibil; în forma oculară se identifică nematodul adult.

Diagnosticul diferenţial al formei oculare se face faţă de oftalmopatii cu altă etiologie; al formei neurologice se diferenţiază faţă de cenuroză, oestroză, listerioză şi alte sindroame neurologice cu altă etiologie.

Prognosticul este favorabil, în mod obişnuit şi rezervat spre grav, în infestaţii masive.

Tratamentul, în formele clinice, se face cu antihelmintice: Dietilcarbamazina, în doză de 25-100 mg/kg corp, subcutanat; Avermectine, în doză de 0,2-0,5 mg/kg corp, subcutanat, cu eficacitate asupra microsetariilor.

Profilaxia constă în măsuri de dezinsectizare aplicate periodic pentru reducerea populaţiilor de ţânţari şi muşte înţepătoare, aspersiuni ale corpului la animale cu soluţii de insecticide care să le protejeze de atacul insectelor hematofage, igiena corporală a animalelor, igienizarea adăposturilor.

Scanned with OKEN Scanner

4.6.5. DIROFILARIOZA

Dirofilarioza este o biohelmintoză produsă de specia *Dirofilaria immitis,* care se localizează în cordul drept şi artera pulmonară la carnivore, caracterizată clinic prin tulburări cardio-vasculare, cu evoluţie cronică. Parazitoza evoluează în regiuni geografice cu climat cald, iar în zonele temperate, în timpul verii, fiind transmisă de ţânţari din familia Culicidae.

Etiologie. *Dirofilaria immitis* sin. *Filaria immitis* are corpul filiform, egal calibrat, de culoare albicioasă-gălbuie. Orificiul bucal este simplu, fără buze, înconjurat de papile cefalice. Vestibulul bucal lipseşte **(fig. 4.155.)**.

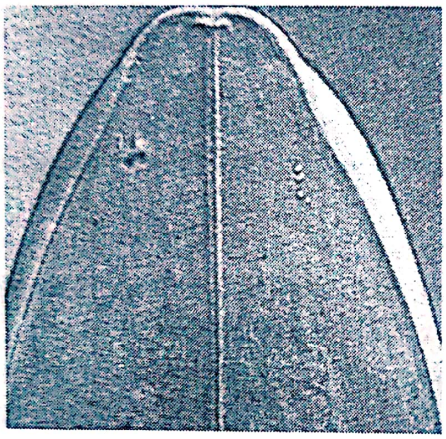


Fig. 4.155.
Dirofilaria immitis,
extremitatea anterioară
(Georgi şi col. 1990).

Masculul măsoară 12-18 cm x 0,6-0,9 mm. Extremitatea caudală este spiralată, mărginită de aripi cuticulare, prevăzută cu papile dispuse în perechi (9-11) şi doi spiculi inegali (de 210 µm şi respectiv, de 300 µm). Femela măsoară 25-30 cm x 1,3 mm. Orificiul genital este în partea anterioară a corpului. Este vivipară; microfilariile măsoară 220-330 x 5-6 µm. Nematodele adulte parazitează în cordul drept şi artera pulmonară la câine, vulpe, lup şi alte carnivore sălbatice dar şi la pisică. Gazda intermediară este reprezentată de ţânţari aparţinând genurilor *Anopheles, Aedes, Culex.*

Dirofilaria repens sin *D. acutiuscula.* Masculul măsoară 5-7 cm x 0,3 mm, iar femela măsoară 13-17 cm x 0,5 mm. Este vivipară; microfilariile măsoară 240-300 x 10 µm. Nematodele adulte parazitează în ţesutul conjunctiv subcutanat la câine, mai frecvent, în America de Nord.

Gazda intermediară este reprezentată de ţânţari aparţinând genurilor *Anopheles, Aedes, Culex.*

Ciclul biologic este heteroxen **(fig. 4.156.)**. Ţânţarii gazdă intermediară preiau microfilariile de la animalele bolnave în timpul hrănirii cu sânge. Infestarea ţânţarilor este favorizată de ritmul circadian al apariţiei microfilariilor în sângele periferic, cu intensivitate mai mare seara şi noaptea, sincronizată cu perioadele de atac al ţânţarilor; spre dimineaţă microfilariile se retrag din sângele periferic.

În corpul ţânţarilor, după năpârliri succesive microfilariile se transformă în larve infestante L_3 după circa 14 zile, în funcţie de temperatura mediului ambiant, când revin în trompă.

Infestarea carnivorelor se face transcutanat, prin înţepăturile ţânţarilor, când larvele L_3 se desprind din trompă şi pătrund activ în ţesutul cutanat. Pătrund

Scanned with OKEN Scanner

în ţesutul conjunctiv subcutanat sau în ţesutul muscular, unde rămân timp de 70 zile suferind două năpârliri, apoi pe cale venoasă ajung în cordul drept.

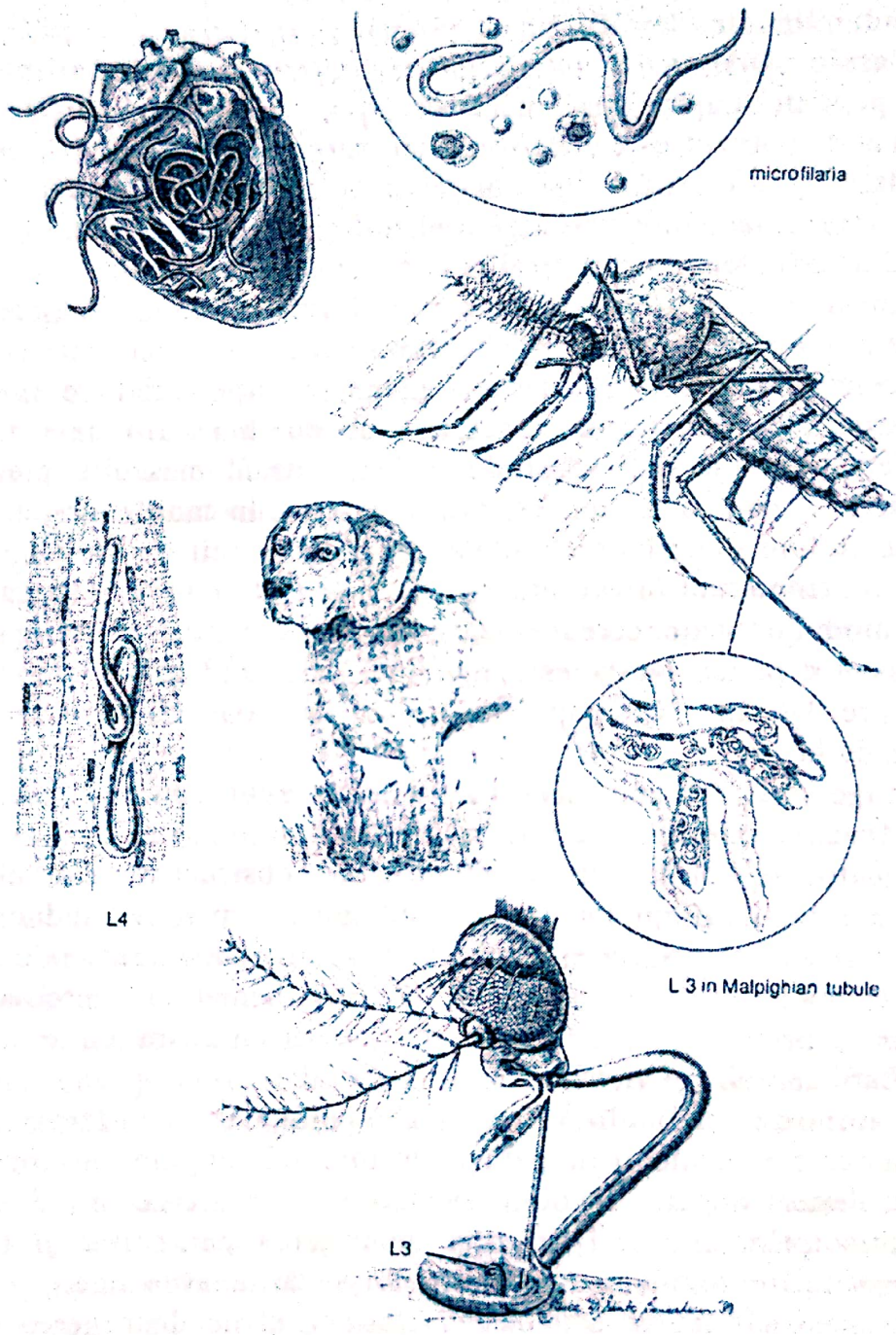


Fig. 4.156. Ciclul biologic al speciei *Dirofilaria immitis*
(Georgi şi col., 1990).

Scanned with OKEN Scanner

După 3-4 luni nematodele ajung în stadiul de adulţi, capabili de pontă. Perioada prepatentă este de şase luni şi jumătate; ciclul biologic durează opt-nouă luni. Nematodele au longevitatea de 3-6 ani; perioada de reproducere şi persistenţa microfilariilor în sânge este de 2-3 ani.

Epidemiologie. Dirofilarioza evoluează în ţările cu climă caldă la carnivore, acolo, unde se dezvoltă şi gazdele intermediare. În ţările cu climă temperată, parazitoza apare vara, mai frecvent la câine dar şi la pisică.

Sursa de paraziţi este constituită din carnivorele bolnave şi purtătoare de microfilarii, care asigură infestarea gazdelor intermediare prin hematofagie şi dipterele înţepătoare infestate care transmit boala la alte animale sănătoase contribuind la extinderea parazitozei în zone geografice extinse.

Transmiterea bolii pare a avea loc şi transplacentar, întucât au fost identificate microfilarii în sânge la căţei nou-născuţi.

Receptivitatea este mai mare la câine şi vulpe, celelalte specii fiind mai rezistente, prezintă forme subclinice de boală cu rol de rezervor de paraziţi. Femelele sunt mai sensibile la boală decât masculii, prezentând o incidenţă de 66% comparativ cu 38,6%, la masculi. În cadrul vârstei, canidele mai mari de 18 luni sunt mai sensibile decât animalele tinere.

Un rol important în evoluţia dirofilariozei, îl deţin activitatea prestată de câini şi modul de viaţă, care îi solicită la eforturi mari şi repetate, agravând starea bolii. La pisică boala este mai rară, afectând animalele cu vârsta cuprinsă între 3-6 ani. Din populaţia de ţânţari, doar 1% sunt infestaţi cu microfilarii de la pisică.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice sunt complexe şi multiple exercitate de nematodele adulte şi de microfilarii.

Nematodele adulte acţionează mecanic, obstructiv, prin talia mare, blocând ventricolul drept, şi artera pulmonară; iritativ, induc procese inflamatorii vasculare asupra endoteliului vaselor pulmonare: endoarterite şi endocardită; spoliator, prin modul de nutriţie hematofag, produc anemii severe; toxic, prin eliminarea produşilor de metabolism cu efect asupra permeabilităţii capilare şi metabolismului general.

Se formează emobolii în capilarele pulmonare şi arterele coronare, prin antrenarea fragmentelor de paraziţi în torentul sanguin, cu urmări grave asupra circulaţiei sângelui; acţionează antigenic şi alergizant, determinând apariţia anticorpilor specifici iar prin distrugerea paraziţilor şi eliberarea masivă a structurilor antigenice se pot decalnşa stări anafilactice.

Acţiunea antigenică mai este declanşată şi de distrugerea masivă a microfilariilor prin terapie şi diseminarea lor în tot organismul. La pisică migraţia eratică a nematodelor în creier, îndeosebi, în ventriculii laterali, generează forme evolutive dramatice cu sfârşit letal, iar migraţia cutanată determină apariţia formaţiunilor nodulare.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic. La câine, dirofilarioza evoluează subclinic sau clinic, cu un tablou simptomatic polimorf, sub formă de sindroame: cutanat, de insuficienţă cardiacă, şi neurologic cu evoluţie inconstantă.

Sindromul modificărilor cutanate se caracterizează prin apariţia unor zone depilate şi pruriginoase, îndeosebi, în zonele cu piele fină. Se mai observă apariţia pasageră de papule eritematoase, horipilaţie noduli cutanaţi indolori, duri, răspândiţi pe cap, urechi şi depilaţii. La câteva luni apar tulburările generale, cardiace şi neurologice.

Sindromul de insuficienţă cardiacă se poate exrprima prin insuficienţa compensată, manifestată prin dispnee la efort şi tahicarde şi insuficienţa decompensată care se produce datorită dilataţiei cardiace cu inducerea stazei sanguine şi grave consecinţe asupra tuturor organelor.

Această etapă se caracterizează prin congestie pulmonară, exprimată prin accese de tuse, dispnee, congestie renală, exprimată prin oligurie şi uneori albuminurie, congestie hepatică ce se exprimă prin hipertensiune portală, apariţia diareei hemoragice, ascită, hidrotorax şi edeme. La ascultaţia cordului se semnalează suflu mitral şi tricuspidian.

Sindromul neurologic evoluează cu tulburări ale comportamentului, depresii, apatie, alternanţa fazelor de apatie cu stări de excitaţie nervoasă şi stări epileptiforme, anemie cerebrală cu piederea cunoştinţei pentru scurt timp şi revenirea la normal, tulburări locomotorii cu incoordonări în mers, pareze, paraplegii, paralizii.

Animalele bolnave prezintă o anemie severă, edeme ale membrelor, dermatită şi dermatoză crustoasă, sclerodermie, stare de slăbire avansată până la caşexie, cu tulburări ale vederii, hematurie şi sfârşit letal după 6-18 luni de boală.

În unele cazuri moartea intervine brusc, datorită ruperii auriculului drept sau embolia vaselor cerebrale. În general evoluţia bolii este trenantă şi tolerată un timp mai îndelungat la animalele scutite de eforturi mari şi repetate.

Complicaţia cea mai grava a dirofilariozei constă în apariţia sindromului cav, produs de trecerea unui număr mare de nematode în vena cavă posterioară ceea ce induce o tromboza acută şi un sindrom hemolitic cu hemoglobinurie.

În cazul dirofilariozei cutanate produsă de *Dirofilaria repens* se constată două forme clinice: dermatita exsudativă şi dermatiat nodulară.

Dermatita exsudativă se caracterizează prin depilaţii pruriginoase cu evoluţie cronică, cu caracter umed diseminate pe faţa externă a conchiei auriculare, pe jarete ş pe degete.

Dermatita nodulară se caracterizează prin apariţia unor noduli cutanaţi mici, duri, diseminaţi pe cap, la baza urechilor, stern, coate şi transformarea acestora în ulcere cutanate. În ambele forme nu sunt sesizabile tulburări cardiace sau neurologice. La pisică, dirofilarioza evoluează acut sau cronic.

Scanned with OKEN Scanner

Forma acută se caracterizează prin dispnee, embolii pulmonare, tuse, hemoptizie, stare de şoc, semne neurologice, stare de comă, orbire, atac de apoplexie, ataxie, mers în cerc, hipersalivaţie, mişcări ale capului sau moartea bruscă determinată de formarea unui trombus sau embolus pulmonar cu efect letal sau de obstruarea arterei pulmonare.

Forma cronică se manifestă prin dispnee intermitentă, tuse, vomitări sporadice, slăbire, uneori hemoptizie, simptome neurologice generale, moarte bruscă.

Paraclinic. Se efectuează examenul microscopic al probelor de sânge prelevat din vasele periferice, folosind metoda directă, prin care se evidenţiază microfilariile. Examenul radiografic permite vizualizare modificărilor de volum ale cordului şi a poziţiei arterei pulmonare la câine şi pisică.

Morfopatologic, cardiac, se constată dilatarea ventriculului drept, endocardită şi miocardită cu prezenţa unui număr variabil de nematodelor adulte (până la 50 de exemplare) aglomerate sub formă de ghemuri **fig. 4.157.).**

În pulmoni, se observă infarctizări consecutive leziunilor tromboembolice, congestie pulmonară, bronhopneumonii şi fibrozări interstiţiale, dilatarea arterei pulmonare şi identificarea nematodelor adulte în lumenul arterial.

Fig. 4.157. ***Dirofilaria immitis***: nematode localizate în cord la cîine, în ventricolul drept (Urquhart şi col. 1987).

În sistemul nervos central, encefal şi măduva spinării se constată hemoragii punctiforme. Se mai constată congestie pasivă hepatică şi renală, necroze focale în ficat, obstrucţia cu nematode a venei cave, în infestaţiile masive şi anemie pronunţată.

La pisică, în infestaţiile naturale, în cord, s-au găsit nematode adulte (1-6 exemplare) aglomerate în ventricului drept, leziuni ale encefalului, determinate de nematode imature migrate eratic şi leziuni nodulare cutanate, în care au fost identificate nematode imature

Diagnosticul clinic este dificil de suspicionat; paraclinic, se identifică microfilariile în sânge, radiografic se evidenţiază modificările de volum şi poziţie ale cordului şi arterei pulmonare.

Prognosticul este rezervat spre grav în infestaţiile slabe şi grav în infestaţiile masive.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul curativ este orientat către distrugerea nematodelor adulte din cord şi artera pulmonară şi a microfilariilor din sânge. Există riscul antrenării fragmentelor de paraziţi în sistemul vascular şi producerea de embolii fatale.

Se aplică terapie simptomatică constituită din cardiotonice, antihistaminice, vitamine, diuretice şi regim alimentar adecvat. După trei săptămâni de la distrugerea nematodelor adulte se administrează antihelmintice eficace asupra microfilariilor. Se folosesc ca preparate medicamentoase:

- Thiacetarsamidă (Filoramide), în doză de 2 mg/kg corp, intravenos, timp de două zile;
- Levamisol, în doză de 10 mg/kg corp, pe cale orală, repetat la 3-5 zile până la dispariţia simptomelor;
- Dietilcarbamazina, în doză de 25 mg/kg corp/zi, subcutanat, cu eficacitate moderată asupra nematodelor adulte; Ivermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, cu eficacitate asupra microfilariilor.

Animalele bolnave trebuie să evite eforturile repetate care ar agrava evoluţia bolii. La pisică nu se cunoaşte tratamentul.

Profilaxia se bazează pe acţiunile de dezinsectizare periodice efectuate în sezonul cald, care determină reducerea populaţiei de ţânţari şi limitează riscul transmiterii parazitozei la carnivore; colierele cu insecticide puse la gâtul câinilor au efect letal asupra ţânţarilor, limitând atacurile şi transmiterea bolii; se recomandă cu efect preventiv, antihelminticele:

- Milbemicin D, în doză de 1-5 mg/kg corp, cu efecte adverse la câinii cu microfilarii în sânge;
- Dietilcarbamazina, în doză de 5-6 mg/kg corp, timp de 20 zile.

Infestaţia cu *Dirofilaria repens* se previne prin administrarea antihelminticelor:

- Moxidectin sub formă de tablete, în doză de 0,3 mg/kg corp, o singură administrare la 30 zile, timp de cinci luni;
- Selamectina, în doză de 0, 3-0,5 mg/kg corp, aplicată *pour on* (pe piele, în jurul gâtului), odată la 30 zile, timp de 3-6 luni, cu eficacitate foarte bună asupra microfilariilor şi moderată asupra nematodelor adulte.

Scanned with OKEN Scanner

4.7. TRICHOCEFALIDOZE

Trichocefalidozele sunt provocate de nematode cu corpul inegal calibrat, care fac parte din încrengătura Nemathelminthes, clasa Nematoda, subclasa Adenophorea, ordinul Enoplida, (superfamilia Trichuroidea), cu familiile Trichinellidae, Trichocephalidae (Trichuridae), Capilariidae, Dioctophymatidae

4.7.1. TRICHINELOZA

Trichineloza este o zoonoză gravă răspândită în întreaga lume, produsă de nematode din genul *Trichinella,* care parazitează ca adult în intestinul subțire iar ca stadiu larvar în țesutul muscular striat la aceeaşi gazdă, reprezentată de porcine, rozătoare, carnivore domestice, sălbatice şi sinantrope. Evoluează grav la om, exprimată clinic prin stare febrilă, edeme, fenomene alergice şi mialgii. La animale evoluează asimptomatic.

Etiologie. *Trichinella spiralis* **(fig. 4.158.)** este un nematod cu corpul foarte mic, inegal calibrat (cu partea anterioară subțire şi partea posterioară îngroşată), acoperit cu o cuticulă netedă. La partea anterioară a corpului se găseşte un rând de celule discoidale (45-55), numite stichocite care alcătuiesc stichosomul. În hipoderm se găsesc patru rânduri de celule glandulare diseminate în lungul corpului, care se deschid la exterior printr-un por. Orificiul bucal este prevăzut cu un stilet mic. Esofagul este lung şi ocupă o treime sau jumătate din lungimea corpului. Masculul măsoară 1,4-1,6 mm şi are un singur testicul. La extremitatea posterioară, în loc de spiculi, masculul are o piesă copulatoare formată din doi apendici conici chitinoşi, curbați ventral şi două perechi de papile, între care se deschide orificiul cloacal.

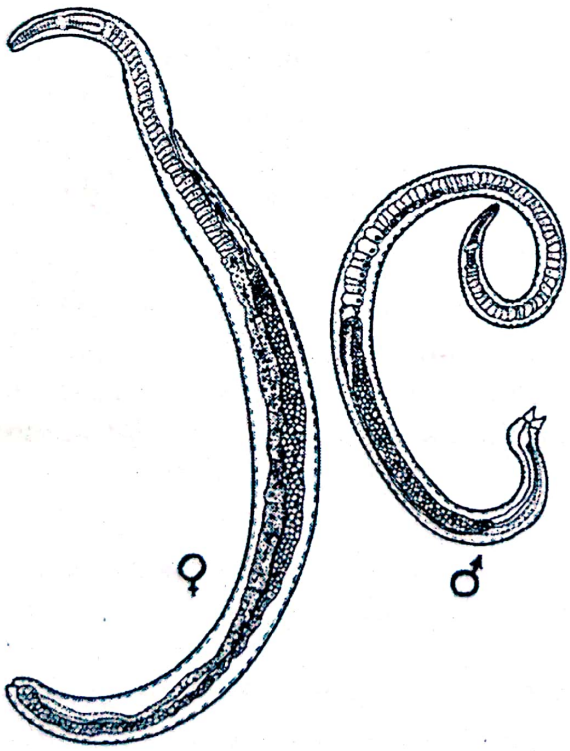


Fig. 4.158. *Trichinella spiralis*, nematode adulte: femelă şi mascul (Pearson şi col., 1986)

Scanned with OKEN Scanner

Femela măsoară 2,2-4,0 mm x 40-60 µm şi are un singur ovar. Orificiul genital se deschide în treimea mijlocie a corpului pe faţa ventrală. Este vivipară; în uter se observă toate stadiile embrionare de dezvoltare până la larvele L_1 care sunt pregătite pentru depunere.

Nematodele adulte parazitează în intestinul subţire, cu extindere spre intestinul gros la *Trichinella nativa,* care parazitează la şoarecele pătat; larvele depuse de femele migrează în musculatura striată, la aceeaşi gazdă.

Ciclul biologic este autoheteroxen **(fig. 4.159.)**, ceea ce înseamnă că acelaşi organism parazitat este gazdă definitivă şi gazdă intermediară în acelaşi timp. Infestarea subiectului gazdă se realizează prin ingestia de carne ce conţine larve L_1 infestante situate în interiorul unor formaţiuni chistice.

Sub acţiunea sucurilor gastrice, structurile chistului sunt digerate şi larva este eliberată. Din stomac larva migrează către intestin unde ajunge în timp scurt (10 minute) şi pătrunde în celulele epiteliului intestinal.

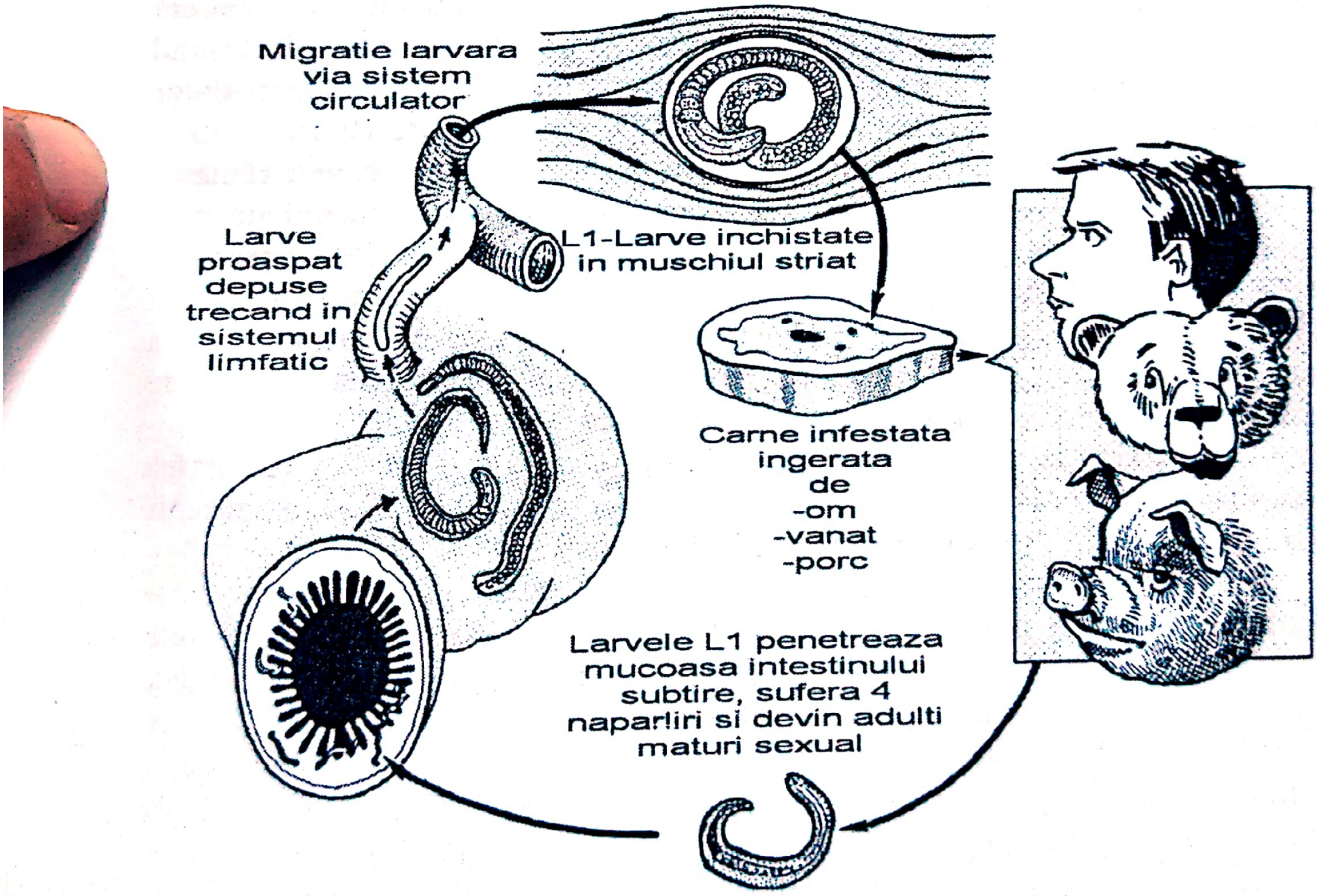


Fig. 4.159. Ciclul biologic al speciei *Trichinella spiralis*
(Pearson şi col., 1986)

După 10-12 ore de la pătrunderea în epiteliul intestinal se desfăşoară prima năpârlire. Mai multe celule intestinale (în jur de 100) îşi vor fuziona

Scanned with OKEN Scanner

membranele formând un sinciţiu sau o nişă multicelulară în care se va localiza o larvă. După fixare, larva va suferi patru năpârliri succesive la intervale mici (30-60 ore), ajungând la stadiul de adult, mascul sau femelă. Diferenţierea organelor genitale este precoce, maturitatea sexuală se instalează rapid.

Femela adultă dezvoltată va ocupa numeroase celule ale mucoasei intestinale (415-425 celule) ale gazdei. Acuplarea are loc în nişa multicelulară, femela atrăgând masculul prin elaborarea de feromoni. Fecunditatea femelelor este variabilă, în funcţie de specia gazdei: la şoarece s-au găsit 1600 larve depuse de o femelă, iar la şobolan până la o mie de larve/femelă.

Faza intestinală este influenţată de statusul imunitar al speciei gazdă: la şoarece şi şobolan durează 10-12 zile, la cobai durează 30-40 zile şi la om, 42 zile. Formarea embrionilor durează în medie 90 de zile; larvele L_1 nu sunt depuse de femele decât la cinci zile de la infestare.

Larvele L_1 depuse traversează imediat *lamina propria* a epiteliului vilozitar şi pătrund într-un vas limfatic sau într-un capilar sanguin, în prima oră de la eliminarea lor. O parte dintre larve abordează altă cale şi trec prin ţesutul interstiţial şi lichidele din cavitatea peritoneală. Ajunse în sistemul circulator larvele ajung în cordul drept, apoi în pulmoni unde stau în jur de 10 ore.

O parte din larve sunt distruse de ţesutul pulmonar, iar larvele rămase, prin venele pulmonare ajung în cordul stâng, de unde sunt diseminate prin sistemul arterial, în tot organismul. Larvele care ajung în organe degenerează, iar cele care ajung în musculatura striată îşi continuă dezvoltarea. Larvele care ajung la placentă traversează bariera şi colonizează fătul numai dacă femela gestantă se găseşte într-o anumită zi a gestaţiei. Această cale de transmitere a fost demonstrată la scroafă, iepuroaică, şobolancă şi cobăiţă.

Localizarea larvelor în muşchii striaţi este condiţionată de intensitatea vascularizării şi inervării ţesutului, cei mai frecvent parazitaţi fiind muşchii slab irigaţi şi cu metabolism (catabolism) glucidic redus.

Pătrunderea larvei în celula musculară se face cu ajutorul unor enzime proteolitice. După ce larva a pătuns, celula musculară se transformă în celulă "hrănitoare" sau celulă "doică" pentru parazit, izolată de ţesutul adiacent, funţionând ca un sac vitelin, asigurând viaţa şi dezvoltarea larvei. Aceste modificări ale celulei musculare se produc din a 4-a până în a 20-a zi de la pătrunderea larvei şi sunt iniţiate de un antigen (TSL-1) elaborat de stichocitele α ale larvei, începând cu a 11-a zi de la infestaţie.

În aceste condiţii fibra musculară îşi pierde capacitatea contractilă şi devine sursa de proteine asigurând creşterea şi supravieţuirea larvei. Organismul gazdă va produce anticorpi antistichocitici care protejează de o posibilă infestare.

În celula hrănitoare, larva creşte în volum, cuticula se îngroaşă, esofagul se dezvoltă prin creşterea numărului de stichocite şi diferenţiearea lor (celule cu granule α şi celule cu granule beta).

Scanned with OKEN Scanner

Larva devine spiralată. Din ziua a 15-a şi până la cinci săptămâni de la infestaţie, organismul gazdă dezvoltă o reacţie inflamatoare în jurul celulei hrănitoare sub formă de capsulă constituind chistul trichinelic. În interiorul chistului se găseşte în mod obişnuit o larvă, dar sunt chişti cu două, trei sau mai multe larve (şapte).

Peretele chistului este format din colagen produs de fibroblastele organismului gazdă ca o reacţie adventicială. Larva nu supravieţuieşte dacă nu se formează capsula protectoare sau chistul cu excepţia observată la speciile care se dezvoltă fără chist (*T. pseudospiralis, T. papuae, T. zimbabwensis*).

Specia *T. pseudospiralis* induce o reacţie inflamatoare foarte slabă din partea organimului parazitat datorită acţiunii imunodepresoare foarte accentuată a parazitului, impiedicând formarea capsulei. Există însă larve de *T. spiralis* care parazitează la mistreţ şi care, în unele cazuri, nu formează capsule. Capsula limitează mişcările şi deplasarea larvei şi o protejează contra reacţiei imunitare a subiectului gazdă.

În interiorul capsulei larva consumă aminoacizi ca: triptofan, alanină şi tirozină. După o perioadă de câteva luni până la doi ani începe procesul de calcificare a capsulei. Perioada variază în funcţie de specia gazdă şi de subiectul parazitat.

După localizarea larvelor în musculatura striată la o gazdă, ciclul de dezvoltare se întrerupe temporar. Poate fi reluat numai dacă o altă gazdă consumă ţesut muscular parazitat; gazda fiind o nouă specie sau în caz de canibalism, aceeaşi specie. În acest caz, larvele musculare ating stadiul infestant în timp foarte scurt, înainte de formarea capsulei, la 17-20 zile de la infestare.

Din genul *Trichinella* mai fac parte următoarele specii: *T. nativa, T. britovi, T. nelsoni, T. pseudospiralis, T. murrelli, T. papuae* şi trei genotipuri: T_6 înrudită cu *T. nativa*, T_8 şi T_9 înrudite cu *T. britovi* (existenţa speciilor surori este frecventă la nematode). S-a mai adăugat specia *T. zimbabwensis* descrisă la crocodilul de Nil.

Speciile *T. pseudospiralis, T. papuae şi T. zimbabwensis* nu formează capsulă în jurul larvei localizată în ţesutul muscular.

Până în prezent au fost descrise zece genotipuri, dintre care opt au fost recunoscute ca specii în cadrul genului *Trichinella*. În **tabelul 4.3.** sunt prezentate principalele caracteristici biologice şi clinice ale speciilor din genul *Trichinella*.

Studii biologice, biochimice şi de biologie moleculară actuale au relevat unele aspecte inedite privind complexitatea genului *Trichinella*, prin descrierea şi identificarea celor opt specii precum şi a unei colecţii de izolate omogene (grupul *Trichinella* T_6) care probabil, vor conduce la identificare unor specii noi în cadrul genului.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.3.

Răspândirea geografică a speciilor din genul *Trichinella* şi descrierea unor caracteristici biologice şi clinice (Pozio şi col. 2003).

Specia	Răspândire geografică	Mediul de răspândire	Gazde	Caractere biologice	Caracteristici clinice
Trichinella spiralis	Cosmopolită	Domestic şi silvatic	Porc, mistreţ, cal, urs, vulpe	Nu rezistă la congelare, nr. mare de larve/femelă	Patogenitate mare, perioadă de incubare scurtă, letalitate <0,2%
Trichinella nativa	Regiunile arctică şi subarctică din Asia, Europa şi America de Nord	silvatic	Urs, vulpe, câine morsă, raton, puma,	Rezistenţa mare la congelare, nr. mic de larve/femelă	Patogenitate moderată, perioadă de incubaţie lungă, simptome enterice severe, au fost semnalate cazuri de mortalităţi.
Trichinella britovi	Zona temperată din Europa şi Asia	Silvatic, rar domestic	Vulpe, lup, raton, mistreţ, porc, cal, câine	Rezistenţă moderată la congelare, nr. mic de larve/femelă	Patogenitate moderată, perioadă de incubaţie lungă, simptomele enterice sunt moderate sau lipsesc, nu au fost înregistrate cazuri de mortalitate.
Trichinella pseudospiralis	Cosmopolită în Asia, Europa, America de Nord şi Tasmania	Silvatic, rar domestic	Porc, mistreţ, vulpe, marsupiale, păsări carnivore şi omnivore	Nu rezistă la congelare, nu formează chişti	Patogenitate ridicată, perioadă de incubaţie scurtă, au fost semnalate cazuri de mortalitate.
Trichinella nelsoni	Africa subsahariană	Silvatic	Hienă, leu, facocer	Nu rezistă la congelare	Patogenitate moderată şi mare, perioadă de incubaţie lungă, simptome enterice moderate sau absente, au fost semnalate cazuri de mortalitate.
Trichinella murrelli	USA	silvatic	Vulpe urs, raton, linx, cal	Nu rezistă la congelare	Patogenitate moderată şi mare, perioadă de incubaţie lungă, simptome enterice moderate sau absente, au fost semnalate cazuri de mortalităţi.
Trichinella papuae	Papua Noua Guinee	Silvatic	Porc sălbatic, crocodil	Nu rezistă la congelare, nu formează chişti	Patogenitate scăzută sau moderată
Trichinella zimbabwensis	Zimbabwe	Silvatic	Crocodilul de Nil	Nu rezistă la congelare, nu formează chişti	Necunoscută

Scanned with OKEN Scanner

Epidemiologie. Trichineloza este o nematodoză cu largă răspândire, fiind cunoscută pe tot globul la om şi la animale domestice sălbatice şi sinantrope, la care evoluează cu caracter de focalizate.

Focarele sunt întreţinute în cadrul ciclului sinantrop de către porcine, sobolani, câine, pisică, nutrie şi cabaline ca importante surse de paraziţi şi de către mistreţ, vulpe, urs, bursuc care constituie rezervoare şi surse de paraziţi în cadrul desfăşurării ciclului silvatic al paraziţilor **(fig. 4.160.)**.

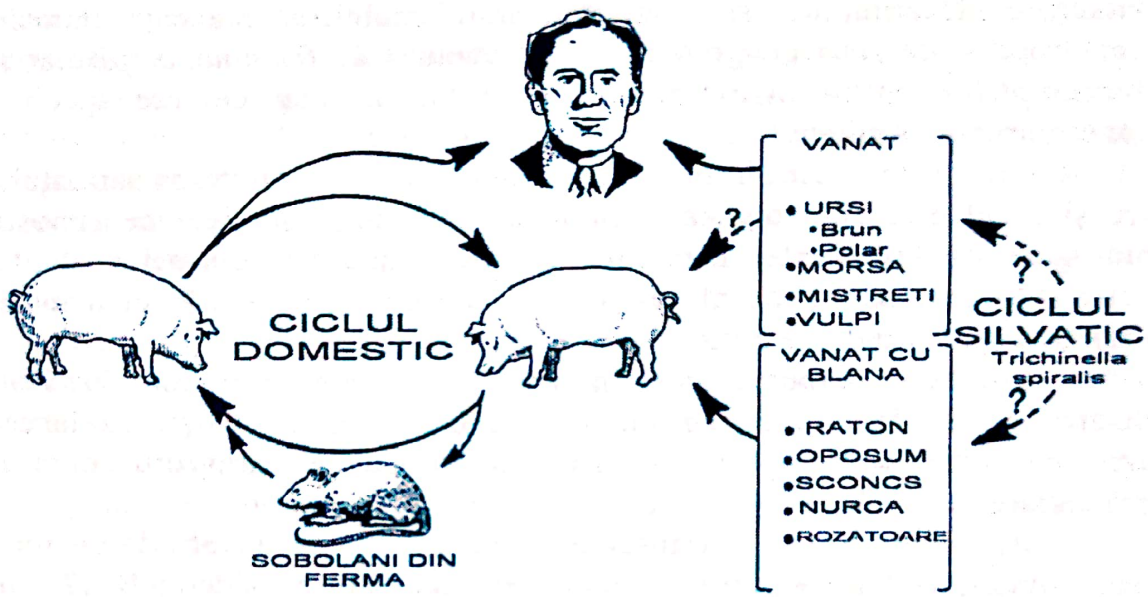


Fig. 4.160. Căile de transmitere a speciei *Trichinella spiralis* din mediul silvatic în mediul sinantrop (Pearson şi col., 1986)

Alte surse de paraziţi sunt reprezentate de către păsările carnivore şi omnivore, precum şi unele animalele heteroterme (crocodil, varan). Între cele două cicluri de dezvoltare: sinantrop şi silvatic există un flux de comunicare o interfocalitate, la care o contribuţie deosebită o aduc şobolanii, deplasându-se pe arii extinse. În cadrul ciclului domestic intervin relaţiile trofice dintre porc-şobolan-om, în interrelaţii şi conexiuni cu animalele sălbatice.

Ciclul silvatic se poate desfăşura şi întreţine fără intervenţia omului, dar poate fi o sursă directă pentru infestarea omului. În ciclul de dezvoltare intervin şi gazde nespecifice care contribuie la răspândirea bolii. Larve de *Trichinella* au fost depistate în musculatură la ovine, bovine, căprioare, reni, în zone geografice diferite.

Scanned with OKEN Scanner

Animalele marine ca foca şi morsa au fost găsite infestate natural cu *T. nativa*; prin consumul cărnii de morsă parazitată boala se transmite la om

Difuzarea bolii se realizează: prin intermediul şobolanilor care perpetuează infestaţia într-o anumită zonă, prin canibalism, consum de vânat, prin insecte diptere necrofage *Calliphora, Sarcophaga* sau *Musca domestica* şi *Lucilia sericata*, în corpul cărora (în nimfe) larvele supravieţuiesc opt zile sau prin păsările migratoare care transportă larvele la mari distanţe şi le elimină prin fecale.

Transmiterea bolii este condiţionată de caracterele biologice ale paraziţilor de atitudinea şi comportamentul omului, de prezenţa animalelor sinantrope şi de zona geografică în care evoluează. *Trichinella spiralis* şi *T. pseudospiralis* au o distribuţie cosmopolită, în timp ce alte specii sau genotipuri sunt limitate la anumite zone geografice.

Un rol important în menţinerea focarelor şi transmiterea parazitului îl are şi omul care prin obiceiuri alimentare, instruire şi nivel de cunoştinţe biologice sau medicale, conştiinciozitatea respectării normelor sanitarea veterinare privind controlul produselor de origine animală, contribuie la limitarea sau extinderea bolii.

Infestarea omului sau animalelor cu genotipuri de *Trichinella* încapsulate se face prin ingestia de carne ce conţine chişti cu larve de *Trichinella*. Sunt receptive la infestaţie animalele carnivore, omnivore, prădătoare, canibale şi necrofage.

Rezistenţa larvelor încapsulate în muşchi faţă de factorii de mediu este mare. Asfel, la temperaturile scăzute rezistenţa este considerabilă: *T. nativa* rezistă patru ani în muşchiul congelat la vulpea polară, trei ani la ursul polar; *T. britovi*, rezistă în muşchiul de carnivore congelat peste 11 luni.

Larvele speciei *T. spiralis* rămân viabile patru luni în carnea aflată în putrefacţie. Peretele colagenic din jurul larvei şi celulelor hrănitoare permite larvei să supravieţuiască, datorită metabolismului anaerob, şi să-şi păstreze capacitatea infestantă şi în procese de putrefacţie complete ale ţesutului muscular. În acest caz animalele necrofage devin mari rezervoare de *Trichinella*.

Transmiterea trichinelozei la om se realizează în primul rând, prin consumul cărnii infestate de porc insuficient şi incorect tratată termic. Apoi consumul cărnii de vânat: urs, mistreţ, a cărnii de cal şi în unele zone ale lumii, a cărnii de câine.

Transmiterea se face şi prin consumul preparatelor: salam, cârnaţi, carne conservată în untură sau ulei, afumături, pastramă etc. dacă timpul de preparare şi sau concentraţia saramurii folosite nu au fost suficiente pentru distrugerea larvelor.

Modul de preparare al hranei este decisiv în transmiterea bolii în interiorul grupurilor care au consumat carne infestată provenită din aceeaşi sursă: unii se îmbolnăvesc grav, alţii nu. Riscul transmiterii bolii la om creşte

Scanned with OKEN Scanner

în condiţiile neexaminării corecte a cărnurilor destinate alimentaţiei omului prin metodele standardizate: trichineloscopie, digestie artificială, serologie.

Educaţia sanitară precoce, îmbogăţirea cunoştinţelor medicale şi biologice precum şi conştientizarea riscurilor de îmbolnăvire, pot limita apariţia şi evoluţia trichinelozei la om.

Patogeneză. Agresiunea nematodelor din genul *Trichinella* este exercitată de către stadiile larvare în perioada migraţiei şi consecutiv localizării în fibra musculară şi de către nematodele adulte care parazitează afundate în criptele glandulare ale mucoasei intestinale. Mecanismele patogenetice sunt cunoscute la om şi animale de laborator infestate experimental şi mai puţin în infestaţiile spontane la animale.

Larvele în migraţie afectează limfonodurile mezenterice determinând inflamaţii în funcţie de doza infestantă, cu aflux de eozinofile şi macrofage. În etapa musculară larvele au acţiune iritativ-inflamatoare, iar produşii de metabolism eliberaţi de larve au efecte toxice şi alergice, pregnante.

Prin torentul circulator larvele sunt dispersate în ţesutul muscular striat, unde produc modificări ireversibile celulei musculare în care pătrund.

Miocitul se măreşte în volum, dispar discurile de actină şi miozină, nucleul suferă modificări iar miofibrilele se dezorganizează. În interior, larva creşte şi se dezvoltă pe baza surselor nutritive oferite de miocitu transformat ulterior într-o capsulă conjunctivă protectoare, care este permisivă la trecerea glicogenului, a anumitor aminoacizi şi lipidelor, asigurând larvei o supravieţuire îndelungată.

Larvele se localizează cu predilecţie în muşchiul diafragm, muşchii linguali, muşchii intercostali, cu o densitate variabilă (200-5.000 larve/gram ţesut muscular), determinând fenomene de necrobioză, necroză, miozită.

Toxinele eliberate induc perturbări generale reflecatate biochimic prin: hipoalbuminemie, leucocitoză, eozinofilie (peste 20%), anemie moderată, creşterea fosfolipidelor, modificarea concentraţiei acizilor graşi din ser etc.

Efectul alergic, mai accentuat la unele specii de *Trichinella*, şi constă în apariţia edemelor, dispnee astmatiformă, erupţii urticariforme, creşterea permeabilităţii capilare şi producerea unor tulburări circulatorii grave în organe şi ţesuturi, concentraţia crescută a IgE.

Acţiunea inoculatoare a larvelor este pregnantă în timpul pasajului mucoasei intestinale sau a ţesutului pulmonar, când prin antrenarea unor agenţi microbieni, contribuie la producerea miocarditei, bronhopneumoniei, meningitei, nefritei etc.

Nematodele adulte, prin afundarea în mucoasa intestinală, au acţiune mecanică, traumatică, iritativă, inflamatoare, determinând enterită catarală, hemoragii intestinale, leziuni ulcerative, malabsorbţie.

Imunitatea. Reactivitatea imunologică este condiţionată de specia gazdă şi specia sau genotipul parazitului. Stadiile de dezvoltare (larvele nou depuse, larvele în migraţie, larvele localizate în muşchi) şi nematodele adulte

Scanned with OKEN Scanner

determină reacţii diferite ale organismului, solicitând progresiv intervenţia tuturor elementelor defensive, umorale şi celulare, care să anuleze ofensiva parazitară (antigenii). Paraziţii eliberează antigeni de suprafaţă sau somatici şi antigeni de secreţie-excreţie sau funcţionali.

Organismul răspunde umoral, prin eliberarea imunoglobulinelor IgA, IgG, IgM şi IgE, celular prin intervenţia limfocitelor (T, B), plasmocitelor, mastocitelor, macrofagelor, eozinofilelor şi celulelor caliciforme secretoare de mucus, iniţiind apărarea antitoxică şi antihelmintică.

Imunitatea apare de la prima infestaţie, fără stare de premuniţie şi devine mai puternică după reinfestări.

Vaccinarea cu doze moderate de larve iradiate a indus imunitate puternică subiecţilor vaccinaţi. Imunitatea pasivă a fost dovedită prin transferul anticorpilor maternali la nou-născut, prin colostru. Reactivitatea organismului este influenţată de o multitudine de factori intrinseci şi extrinseci care contribuie la durata şi intensitatea răspunsului imun.

Clinic. La animale trichineloza evoluează subclinic sau cu simptome necaracteristice. În infestaţii experimentale, la animale s-au observat: enterită hemoragică cu durată şi intensitate diferite, deshidratare şi colită, la opt zile de la infestaţie, definind faza intestinală a bolii, care în medie durează trei săptămâni. În această etapă a bolii animalele pot muri ca urmare a populaţiei dense de trichinele adulte din duoden şi jejun.

Etapa musculară începe la 15 zile de la infestaţie şi se caracterizează prin simptome aferente localizării musculare a larvelor: disfagie, dificultăţi în masticaţie, deplasare dificilă, dureri musculare şi prurit. Cele două etape evolutive: intestinală şi musculară se suprapun pentru o scurtă perioadă, amplificând tabloul clinic.

Paraclinic, se recurge la efectuarea examenului serologic, pentru evidenţierea anticorpilor specifici, prin testele: ELISA, testul PCR multiplex, reacţia de precipitare inelară, R.F.C., hemaglutinarea pasivă, flocularea în geloză, imunofluorescenţa indirectă, difuziunea în gel de agar, hemaglutinarea, aglutinarea cu bentonită.

Intradermoreacţia constă în inocularea alergenului pe faţa externă a conchiei auriculare şi citirea reacţiei după 20-90 minute; pot apărea şi reacţii fals pozitive.

Localizarea musculară se determină prin examenul trichineloscopic al fragmentelor de muşchi striat prelevate prin biopsie din zonele elective; digestia artificială a fragmentelor de ţesut muscular; xenodiagnosticul pe animale de laborator sau reacţia de microprecipitare cu larve liofilizate.

Morfopatologic, în intestin se constată leziuni de enterită catarală, infiltraţia edematoasă a peretelui intestinal, hemoragii peteşiale şi nematodele adulte afundate în mucoasă.

Muscular, leziunile de miozită nu sunt observabile macroscopic, ele sunt decelabile microscopic.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, se observă procese de necrobioză, necroză şi distrugeri ale miocitelor; formaţiuni chistice care conţin larva spiralată protejată de sarcolemă, ţesut conjunctiv invadat de o populaţie de histocite, macrofage, eozinofile, limfocite cu caracter inflamator, fibre conjunctive care delimitează chistul şi celule adipoase dispuse la cei doi poli chsitici.

Cu timpul, chiştii regresează, suferind procese de cazeificare, calcificare, care se finalizează după circa doi ani de la infestare; în această fază apar ca formaţiuni albicioase mici, diseminate în ţesutul muscular.

Diagnosticul clinic este imposibil de suspicionat la animale.

Paraclinic se folosesc metodele de imunodiagnostic, cele mai sensibile fiind testul ELISA şi testul PCR multiplex cu largă aplicabilitate în medicina omului.

La animalele de abator şi la vânat, examenul trichineloscopic se face după sacrificare sau post mortem, în conformitate cu normele sanitare veterinare standardizate **(fig. 4.161.)**.

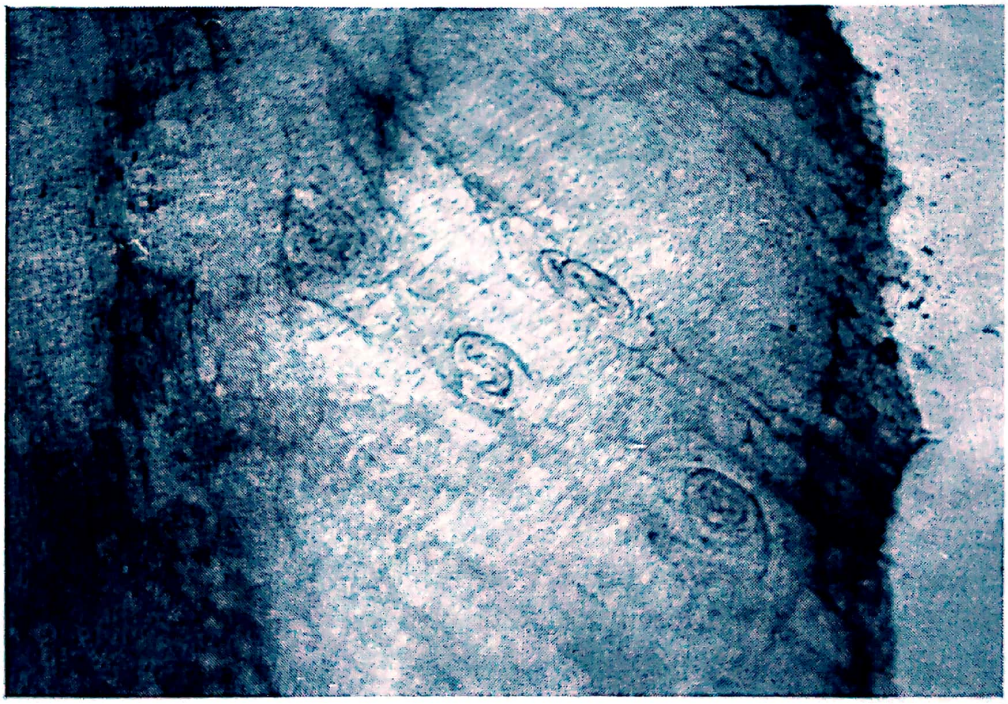


Fig. 4.161. Ţesut muscular striat de porc infestat cu *Trichinella spiralis* larvae. (trichineloscop cu ecran x 80) (original).

Examenul trichineloscopic se efectuează fie direct pe probele de ţesut muscular prelevat din zonele elective, fie prin digestia artificială atât a ţesutului muscular proaspăt prelevat cât şi a ţesutului muscular conservat prin congelare **(fig. 4.162.)**, afumare, saramurare etc.

Scanned with OKEN Scanner

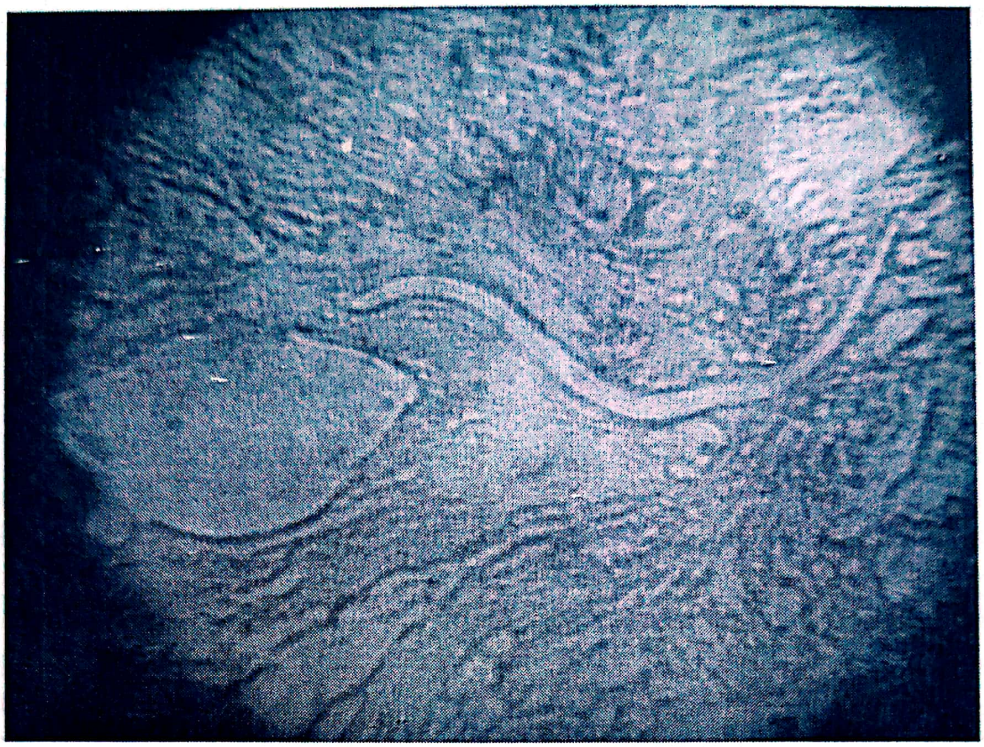


Fig. 4.162. Ţesut muscular striat de porc infestat cu larve de *Trichinella spiralis* supus congelării-decongelării repetate şi ulterior digestie artificiale lente. Se observă larva care a părăsit chistul printr-un orificiu lateral, plasându-se pe suprafaţa fibrelor musculare incomplet digerate (oc. 10 x ob 10) (original).

Diagnosticul diferenţial al chiştilor de *Trichinella* se face microscopic, faţă de chiştii de *Sarcocystis*. În cazul chiştilor calcificaţi se aplică soluţii acide pentru descompunerea depozitului de calciu în urma căruia se evidenţiază larvele de *Trichinella* sau bradizoiţii de *Sarcocystis*.

De asemenea, se diferenţiază faţă de larvele de *Toxocara, Stefanurus* sau *Strongyloides* aflate în migraţie, microabcese cazeificate sau faţă de hidatidoza musculară.

Prognosticul vital este favorabil pentru animale; prognosticul economic este grav.

Tratamentul este eficace dacă substanţele medicamentoase au spectru larg şi se administrează în anumite etape a ciclului de dezvoltare, când paraziţii sunt mai vulnerabili. Impedimentul apare la identificarea clinică a fazelor de dezvoltare (imposibilă), la care, numai imunodiagnosticul are valoare diagnostică.

Tratamentul are eficacitate maximă asupra nematodelor adulte aflate în intestin, însă această perioadă nu poate fi diagnosticată *intra vitam*; asupra larvelor în migraţie timp 8-18 zile, detectabilă serologic prin anticorpii circulanţi;

Scanned with OKEN Scanner

eficacitatea scade asupra formelor încapsulate cu evoluţie cronică, relevate prin biopsii musculare. Substanţele medicamentoase cu eficacitate ridicată fac parte din grupa derivaţilor benzimidazolici, derivaţii tiazolici, avermectinele. Dintre acestea, se menţionează:

- Mebendazol, în doză de 20 mg/kg corp/zi, zilnic, timp de zece zile, pe cale bucală;
- Flubendazol, în doză de 20 mg/kg corp/zi, la 48 ore, cu repetare de zece ori, asociat cu hialuronidază, cu eficacitate foarte mare;
- Albendazol, în doză de 20 mg/kg corp/zi, pe cale bucală, repetat de 15 ori la interval de 24 ore;
- Albendazol, în doză de 20 mg/kg corp/zi, oral, asociat cu Levamisol, în doză de 3-4 mg/zi, repetat la interval de şapte zile, de mai multe ori;
- Albendazol, în doză de 20 mg/kg corp/zi, oral, asociat cu Ibuprofen 10 mg/kg corp/zi, timp de şase zile consecutiv;
- Oxfendazol, în doză de 10 mg/kg corp/zi, timp de 15 zile, în hrană, cu eficacitate bună asupra larvelor închistate;
- Avermectine, în doză de 0,3 mg/kg corp, subcutanat, la 14 şi 21 de zile de la infestare cu eficacitate bună (84%.

Utilizarea preparatelor medicamentoase în doze mari şi timp îndelungat, impun restricţii asupra consumului de carne.

Profilaxia impune respecatarea normelor sanitare veterinare privind creşterea porcinelor şi valorificarea produselor şi subproduselor de abator. Sunt obligatorii:

- examenul trichineloscopic al cărnii de porc, vânat (urs, mistreţ), cal, nutrie, atât pentru consumul public cât şi pentru cel din cadrul familiei;
- confiscarea şi prelucrarea termică adecvată a carcaselor şi produselor de la animalele infestate;
- sterilizarea produselor şi subproduselor provenite de la abatoare şi folosite în hrana animalelor;
- ecarisarea cadavrelor provenite de la specii de animale susceptibile de boală;
- deratizarea periodică, colectarea şi distrugerea cadavrelor de şobolani din unităţile de creştere a animalelor, abatoare, unităţi de procesare a cărnii şi a produselor din carne;
- combaterea vagabondajului la câini şi pisici, surse de legătură între ciclul silvatic şi cel sinantrop;
- educaţia populaţiei în scopul preparării termice ferme a cărnii şi o perioadă mai mare de timp, prin fierbere sau în cuptor, cunoscut fiind că sărarea, afumarea, congelarea de scurtă durată la temperatura de -15°C, timp de 20 zile nu distrug larvele din carne şi preparate.
- conştientizarea oamenilor asupra riscului de îmbolnăvire gravă prin consumul cărnii de porc, urs, mistreţ, cal, nutrie, neexaminată trichineloscopic.

Scanned with OKEN Scanner

4.7.2. TRICHOCEFALOZA (TRICHUROZA)

Trichocefaloza este o nematodoză produsă de specii din famila Trichocephalidae (sin Trichuridae) care se localizează în cecum şi colon la mamifere (carnivore, bovine, ovine, porcine, iepure şi om), caracterizată clinic prin tulburări digestive, sindrom de slăbire, anemie şi morfopatologic, prin leziuni de tiflocolită catarală ulceroasă sau hipertrofică.

Taxonomic, nematodele din genul *Trichocephalus* fac parte din încrengătura Nemathelminthes, clasa Nematoda, subclasa Adenophorea, ordinul Enoplida, (superfamilia Trichuroidea) familia Trihocephalidae.

Etiologie. Nematodele din familia Trichocephalidae au corpul inegal calibrat, cu partea anterioară subţire, efilată, reprezentând circa ¾ din lungimea totală a corpului, iar partea a doua este îngroşată şi mai scurtă.

Dimensiunea corpului este de 45-75 mm lungime, în funcţie de specie şi sex, iar grosimea este de 80-150 µm la partea anterioară şi de 0,5 mm la partea posterioară. Nu au capsulă bucală **(fig. 4.163.)**. Esofagul este lung cât partea anterioară şi subţire, format dintr-un rând de celule care formează un desen particular. Masculul are partea posterioară spiralată în acelaşi plan (ca un arc de ceas) şi un singur spicul foarte dezvoltat (0,9-7,6 mm), acoperit cu o teacă spiculară retractilă, ornată cu spini **(fig. 4.164.)**.

Femela are extremitatea caudală alungită şi uşor rotunjită **(fig. 4.165.)**. Orificiul genital se deschide la joncţiunea dintre cele două părţi ale corpului **(fig. 4.166.)**. Este ovipară; oul are aspect particular: uşor fusiform, buşonat la cei doi poli, cu coaja groasă, netedă, de culoare brună; măsoară 50-80 x 20-40 µm. Oul este nesegmentat în momentul pontei, iar masa germinativă ocupă întreg spaţiul.

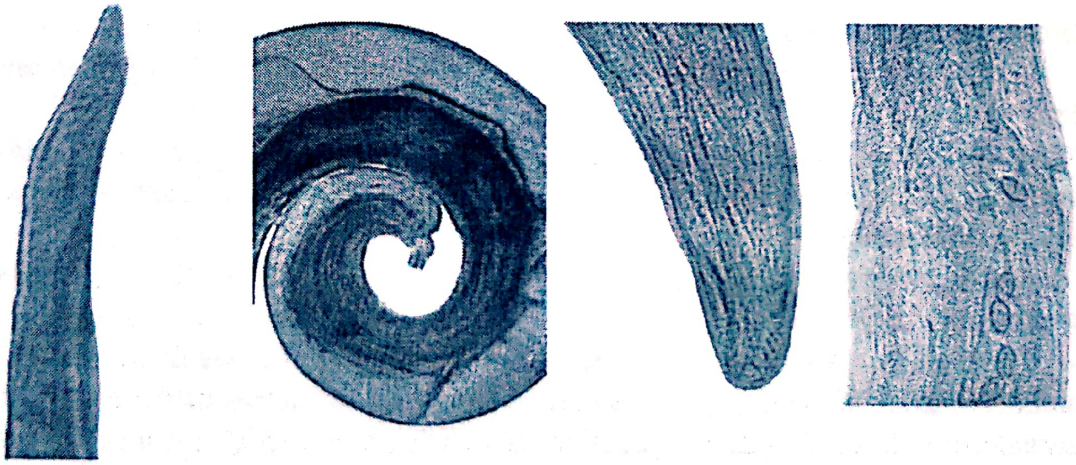


Fig. 4.163. ***Trichocephalus spp.*** extremitatea anterioară, **Fig. 4.164.**, mascul, extremitatea caudală, **Fig. 4.165.**, femelă, extremitatea caudală, **Fig. 4.166.**, femelă, zona genitală (original).

Scanned with OKEN Scanner

Genul *Trichocephalus* include speciile: *Trichocephalus vulpis* parazitează în cecum şi colon la câine, vulpe, lup; *Trichocephalus suis* parazitează la porcine şi posibil la om; *Trichocephalus trichiura* parazitează la om şi maimuţă; *Trichocephalus ovis* (sin *T. affinis*) parazitează la ovine, caprine, bovine, rumegătoare sălbatice; *Trichocephalus leporis* parazitează la iepurele domestic şi sălbatic, *Trichocephalus discolor* parazitează la bovine, *Trichocephalus globulosa, Trichocephalus scrjabini* parazitează la rumegătoarele mici, *Trichocephalus serrata* parazitează la pisică, *Trichocephalus cameli* parazitează la dromader. Nematodele pătrund cu partea anterioară în profunzimea mucoasei cecumului şi colonului până în submucoasă, unde se hrănesc cu sânge.

Ciclul biologic este monoxen. Animalele parazitate elimină prin fecale ouă de nematode care ajung în mediul extern. În condiţii optime de temperatură (22-25°C), umiditate relativă (100%), soluri aerate şi umbrite de vegetaţie în ou se va dezvolta o larvă care va ajunge infestantă, L_3, în 1-6 luni sau un an dacă temperatura scade la 10 °C. Larva L_3 nu părăseşte oul.

Animalele se infestează prin igestia ouălor infestante odată cu hrana sau apa contaminate. În tubul digestiv are loc ecloziunea larvelor care pătrund în glandele Lieberkühn din mucoasa cecală şi colică unde rămân şi se dezvoltă până la stadiul de adult.

Perioada prepatentă este de 36-100 de zile în funcţie de specia de parazit şi gazda receptivă. Longevitatea nematodelor este de 4-6 luni iar la om poate să ajungă până la 3 ani.

Epidemiologie. Sursa de paraziţi este reprezentată de animalele bolnave şi purtătoare care elimină prin fecale ouă şi le diseminează în timpul deplasării pe suprafaţa solului. Poluarea cea mai ridicată se constată în unităţile de creştere a porcilor şi a câinilor, în canise, unde extensivitatea infestaţiei poate fi de 25%.

În mediul extern pe terenuri cu umiditate ridicată, şi temperatură de 6-20°C oul rezistă timp de 5-6 ani; la 32-40°C rezistă 14 zile; la -20°C rezistă mai multe luni; sunt distruse de procesele fermentative anaerobe şi de acţiunea directă a razelor solare.

Carnivorele şi suinele sunt mai sensibile faţă de boală în comparaţie cu rumegătoarele. Tineretul este mai vulnerabil în perioada înţărcării, manifestând forme clinice şi animalele crescute în condiţii de igienă şi alimentaţie deficitare cu boli intercurente, suprapunerea altor parazitoze sau stări imunodepresive.

Patogeneză. Agresiunea nematodelor se exercită prin acţiunea traumatică în timpul pătrunderii în mucoasa cecală şi colică, lezionând mucoasa. În acelaşi timp facilitează inocularea unor germeni patogeni, favorizând evoluţia salmonelozei la porc, disenteriei amoebiene sau a febrei tifoide la om; acţiunea spoliatoare, fiind puternic hematofagi, anemiază sever organismul, acţiunea toxică, prin eliminarea unor produşi cu efecte

Scanned with OKEN Scanner

anticoagulant, neurotoxic, hemolizant, care se răsfrâng asupra evoluţiei clinice a bolii. Nivelul infestaţiei impune evoluţia clinică la subiecţii parazitaţi.

Clinic, tricocefaloza evoluează necaracteristic, trenant, insidios. Însă în infestaţii masive la tineret boala se manifestă prin tulburări digestive de o intensitate şi gravitate proporţionale cu intensivitatea infestaţiei. Animalele bolnave sunt abătute, cu stare modificată, apetitul este capricios, fecalele devin diareice, uneori sanguinolente. Mucoasele aparente sunt palide datorită instalării stării de anemie iar creşterea stagnează.

Starea generală se modifică, animelele slăbesc progresiv şi devin hipotrepsice. La căţei şi purcei evoluţia este mai gravă.La animalele adulte boala evoluează cronic, dominată de sindromul de slăbire.

Paraclinic, se efectuează examenul coproscopic prin metoda flotaţiei Willis, prin care se evidenţiază ouă caracteristice **(fig. 4.167.)** Examenul are valoare diagnostică numai în faza patentă a bolii.

Fig. 4.167.
***Trichocephalus spp.*:** ou (Oc. 10 x 10) original.

Morfopatologic, în infestaţii masive se constată inflamaţia cataralã a mucoasei cecale şi colice cu infiltraţie edematoasă şi echimoze. Sunt prezente zone ulceroase sau cu focare necrotice sau zone cu peretele hipertrofiat. Nematodele sunt fixate în mucoasă şi cu partea posterioară liberă, flotează în lumenul cecal sau colic, impresionând prin densitatea lor şi aspectul leziunilor.

Diagnosticul clinic este imposibil de precizat; examenele coproscopice validează faza patentă a bolii prin evidenţierea ouălor de tricocefali; examenul necropsic confirmă diagnosticul prin identificarea morfologică a nematodelor.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de alte helmintoze intestinale (nematodoze, cestodoze), protozooze intestinale, stări de malnutriţie, sindrom de anemie cu alte cauze.

Prognosticul vital este favorabil; economic este rezervat, datorită pierderilor înregistrate.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul curativ se face prin administrarea preparatelor antihelmintice (derivaţi benzimidazolici sau avermectine) pe cale orală sau injectabilă. La *carnivore* se folosesc:

- Febantel, în doză de 10 mg/kg corp, oral, trei zile consecutiv;
- Fenbendazol, în doză de 50 mg/kg corp, oral, trei zile consecutiv;
- Menbendazol, în doză de 20 mg/kg corp, oral, cinci zile consecutiv;
- Flubendazol, în doză de 10 mg/kg corp, oral;
- Pyrantel pamoat, în doză de 15-20 mg/kg corp, oral;
- Oxantel, în doză de 20 mg/kg corp, oral;
- Avermectine (Ivomec), în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat.

La *porcine* se folosesc produsele medicamentoase:

- Fenbendazol, în doză de 5mg/kg corp, oral, şase zile consecutiv;
- Diclorvos, în doză de 40mg/kg corp, oral;
- Mebendazol, în doză de 30 ppm, în furaj, timp de nouă zile;
- Parbendazol, în doză de 30 mg/kg corp, oral;
- Febantel, în doză de 10 mg/kg corp, oral, sau 15-30 ppm, în furaj, timp de cinci sau şase zile;
- Avermectine, în doză de 0,3-0,4 mg/kg corp, subcutanat.
- Levamisol, în doză de 7,5mg/kg corp, subcutanat, dar cu rezultate slabe

La *rumegătoare* se folosesc substanţele antihelmintice:

- Albendazol, în doză de 10mg/kg corp, pe cale bucală;
- Oxibendazol, în doză e 10-15 mg/kg corp, oral;
- Fenbendazol, în doză de 7,5 mg/kg corp, oral;
- Oxfendazol, în doză de 5 mg/kg corp, oral;
- Avermectine, în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat.

Profilaxia se bazează pe respectarea unui complex de măsuri privind igiena în adăposturi şi pe spaţiile păşunabile, asociată cu alimentaţia corespunzătoare speciei, vârstei şi stării fiziologice a animalelor.

Igiena îngrijitorilor de animale în unităţile de creştere a porcilor şi a celor care lucrează în canise, cu verificarea periodică a stării de sănătate.

Este obligatorie colectarea dejecţiilor şi depunerea acestora la platforma de gunoi pentru biosterilizare.

Scanned with OKEN Scanner

4.7.3. CAPILARIOZE

Capilariozele sunt nematodoze produse de specii din genul *Capillaria*, care se localizează în tubul digestiv la păsări dar şi la mamifere în intestinul subţire, căile respiratorii, ficat, splină sau în vezica urinară, determinând tulburări digestive, respiratorii, hepatice sau urinare, în funcţie de organul afectat.

Taxonomic, nematodele din genul *Capillaria* fac parte din încrengătura Nemathelminthes, clasa Nematoda, subclasa Adenophorea, ordinul Enoplida, (superfamilia Trichuroidea) familia Capillariidae.

4.7.3.1. CAPILARIOZELE PĂSĂRILOR

În cadrul acestor parazitoze evoluează capilarioza esofago-ingluvială şi capilarioza intestinală care afectează păsările domestice dar şi păsările sălbatice.

4.7.3.1.1. CAPILARIOZA ESOFAGO-INGLUVIALĂ

Nematodoză produsă de specii din genul *Capillaria* care se localizează în mucoasa şi submucoasa esofagului, ingluviei şi uneori în proventricul la păsări, determinând tulburări digestive de intensitate variabilă, maldigestie şi malnutriţie.

Etiologie. Nemtodele din acest gen au corpul inegal calibrat, cu partea anterioară mai subţire şi partea posterioară mai îngroşată. Speciile care produc boala sunt: *Capillaria contorta, Capillaria annulata.*

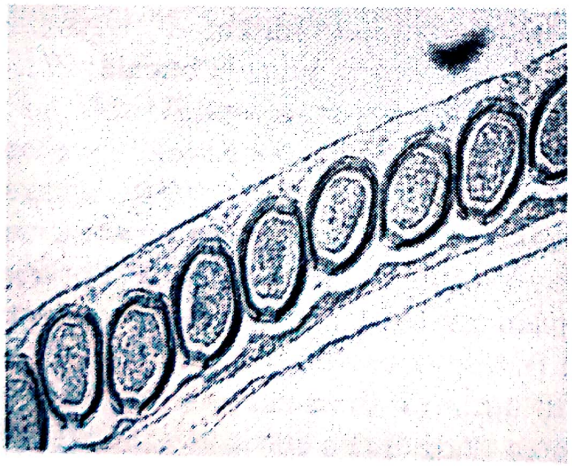


Fig. 4.168. ***Capillaria contorta.*** Femelă, ansă uterină cu ouă (Urquhart şi col. 1987).

Capillaria contorta are corpul filiform, cu aspect capilar, spiralat. Extremitatea anterioară este fină, fără capsulă bucală. Masculul măsoară 40-45 mm. Extremitatea posterioară este conică, prevăzută cu un spicul (1,6-4 mm) acoperit cu o teacă spiculară. În majoritatea cazurilor, spiculul lipseşte.

Femela măsoară 46 mm. Este ovipară; oul (46-63 x 21-25 µm) este fin bușonat şi nesegmentat în momentul pontei În asele uterine ouăle sunt dispuse în rând, imprimând un aspect caracteristic **(fig. 4.168.)**. Paraziţii se localizează în esofag şi ingluvie la curcă, fazan, potârniche, raţă şi raţă sălbatică.

Scanned with OKEN Scanner

Capillaria annulata are corpul filiform, de culoare albicioasă. În apropierea zonei cefalice se găseşte o dilataţie cuticulară cu aspect rotunjit **(fig. 4.169.)**, iar posterior acesteia cuticula prezintă striuri transversale.

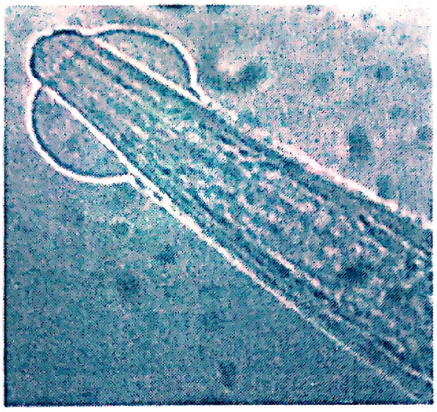


Fig. 4.169. ***Capillaria annulata***, extremitatea anterioară (Iulia Floriştean, 2003).

Esofagul este lung, ocupând aproape jumătate din lungimea corpului. Masculul măsoară 20-25 mm. Extremitatea caudală prezintă două formaţiuni veziculare şi un singur spicul lung (1,5 mm), acoperit cu o teacă spiculară ornamentată cu spini.

Femela măsoară până la 80 mm. Orificiul genital se deschide aproape de mijlocul corpului în zona terminală a esofagului. Este ovipară; oul este fin (50-65 x 25-30 µm), buşonat la ambii poli, nesegmentat în momentul pontei.

Nematodele se localizează în esofag şi ingluvie la găină, curcă, fazan, potârniche, raţă, gâscă şi la păsările sălbatice. Gazda intermediară este reprezentată de anelide (râme) din genurile *Lumbricus, Eisenia, Allolobophora.*

Ciclul biologic este monoxen la *C. contorta* şi dixen la *C. annulata.* Păsările bolnave sau purtătoare elimină prin fecale ouă de nematode care ajung în mediul extern. În condiţii optime de temperatură (25-30°C) şi umiditate oul embrionează în şase, şapte zile; la temperaturi mai mici (18-20°C), embrionarea durează până la o lună de zile.

Ouăle speciei *C. annulata* sunt absorbite de râme în corpul cărora larvele eclozionează şi prin năpârliri succesive devin infestante, (L_3) într-o perioadă de 2-4 săptămâni. Oul speciei *C. contorta* embrionează, iar larva se dezvoltă în interiorul oului până la stadiul infestant într-o perioadă de 30-40 zile. Perioada prepatentă este de 30-60 zile.

Epidemiologie. Capilarioza afectează păsările crescute în sistemul gospodăresc, dar şi păsările crescute în sistem intensiv, pe aşternut permanent.

Sursele de paraziţi sunt reprezentate de păsările domestice bolnave clinic şi subclinic, unele specii de păsări sălbatice infestate care constituie rezervoare naturale de paraziţi şi râmele gazdă intermediară, care contribuie la perenizarea focarelor de boală.

Receptivitatea maximă este la găini, tineretul aviar, fiind mai sensibil. În mediul extern, oul rezistă un an, la condiţii climatice obişnuite. Păsările se infestează prin ingestia alimentelor sau apei contaminate cu ouă sau prin ingestia râmelor, gazdă intermediară.

Patogeneză. Mecanismele patogenetice concentrează modalităţi variate de agresiune a nematodelor asupra segmentelor digestive anterioare. Astfel, nematodele adulte acţionează traumatic, prin pătrunderea în mucoasa

Scanned with OKEN Scanner

şi submucoasa esofagului şi ingluviei, iritativ-inflamator prin inducerea reacţiei de corp străin şi formarea granuloamelor eozinofilice, spoliator, prin nutriţia hematofagă şi preluarea nutrienţilor esenţiali pentru creşterea şi dezvoltarea organismului, perturbă procesele digestive care au loc în ingluvie, inducând stagnarea alimentelor şi procese de fermentaţie şi putrefacţie ale acestora, cu efect letal.

Clinic. Capilarioza evoluează grav la păsări (găină, fazan potârniche) cu preponderenţă la tineretul aviar de 4 luni, manifestându-se acut, prin modificarea stării generale, apetit diminuat, deglutiţie repetate şi dureroase cu întinderea gâtului pentru diminuarea durerii. Ingluvia este fără conţinut alimentar, plină cu gaze. Când paraziţii afectează numai ingluvia apare indigestie prin supraîncărcare. Păsările scutură frecvent capul şi prezintă torticolis. Progresiv, se instalează anemia, starea de slăbire şi diminuarea producţiei de ouă la puicuţe. În efectivul de păsări în care evoluează boala se înregistrează mortalitate la tineret.

Paraclinic, se efectuează examene coproscopice prin metoda flotaţiei Willis, prin care se evidenţiază ouăle caracteristice genului *Capillaria*.

Morfopatologic. Modificările morfopatologice se caracterizează prin hiperemie, infiltraţie limfohistiocitară, hipertrofia foliculilor limfoizi, inflamaţie, procese de necroză şi apariţia pseudomembranelor fibrinoase pe mucoasea esofagului, ingluviei şi uneori, proventriculului.

Modificările sunt în concordanţă cu intensivitatea infestaţiei. În infestaţiile moderate se constată leziuni de esofago-ingluvită catarală, în timp ce în infestaţiile masive leziunile sunt de esofagită şi ingluvită pseudomembranoasă şi hemoragico-necrotică.

Nematodele se găsesc în submucoasă, adăpostite în tunele sinuoase. În ingluvie se găseşte un lichid condensat, vâscos, cu aspect hemoragic şi miros foetid. În evoluţia cronică se constată îngroşarea mucoasei esofagului şi proventriculului, cu aspect rugos şi pliuri longitudinale îngroşate cu zone de necroză, în care se evidenţiază paraziţii.

Diagnosticul se suspicionează clinic şi se confirmă prin examenul coproscopic. La examenul necropsic se face raclat de mucoasă din esofag şi ingluvie, şi prin examen microscopic se evidenţiază nematodele adulte, femelele fiind uşor de identificat datorită prezenţei ouălor în ansele uterine. Raclatul se poate imersa în apă şi cu lupa, pe un fond închis, se observă nematodele cu aspect de filamente spiralate şi de culoare albicioasă.

Prognosticul vital este rezervat spre grav datorită pierderilor înregistrate prin mortalitate.

Tratamentul curativ constă în administrarea, pe cale orală, a preparatelor antihelmintice cu eficacitate ridicată. Se utilizează:

- Cambendazol, în doză de 70 mg/kg corp, pe cale orală;
- Fenbendazol, în doză de 30 mg/kg corp/zi, timp de trei zile, sau 100 ppm în furaje, timp de patru zile;

Scanned with OKEN Scanner

- Menbendazol, în doză de 30 mg/kg corp/zi, timp de trei zile consecutiv;
- Levamisol, în doză de 25-30 mg/kg corp, pe cale orală, o singură administrare;
- Oxfendazol, în doză de 15 mg/kg corp, pe cale orală, o singură administrare;
- Avermectine (Ivomec), în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat.

Profilaxia se bazează pe respectarea măsurilor de igienă şi alimentaţie în unităţile de creştere a păsărilor şi asigurarea unor condiţii corespunzătoare de adăpostire, creştere, microclimat şi alimentaţie, curăţenia mecanică, colectarea şi depozitarea gunoiului pentru biosterilizare, distrugerea râmelor din padocuri, decontaminarea spaţiilor înainte de populare, menţinerea aşternutului permanent uscat şi curat prin utilizarea corectă a tehnologiei de creştere.

4.7.3.1.2. CAPILARIOZA INTESTINALĂ

Capilarioza intestinală este o nematodoză produsă de specii din genul *Capillaria* care se localizează în intestinul subţire şi în cecumuri la galinacee, anserforme şi columbiforme, caracterizată clinic prin tulburări digestive, anemie, malnutriţie şi morfopatologic, prin leziuni de entero-tiflită.

Etiologie. Boala este produsă de speciile *Capillaria caudinflata, Capillaria obsignata, Capillaria anatis, Capillaria bursata.*

Capillaria caudinflata are corpul de filiform, de culoare albicioasă. Esofagul este lung, ocupând o treime din lungimea corpului. Masculul măsoară 9-18 mm. Femela măsoară 14-26 mm, are extremitatea caudală cilindrică, iar orificiul genital este proeminent pe suprafaţa corpului **(fig. 4.170.)**. Este ovipară; oul măsoară 47-55 x 20-44 µm, fiind caracteristic speciilor din genul *Capillaria*. Nematodele parazitează în intestinul subţire la găină, curcă, porumbel, gâscă şi la unele păsări sălbatice. Gazda intermediară este reprezentată de râme.

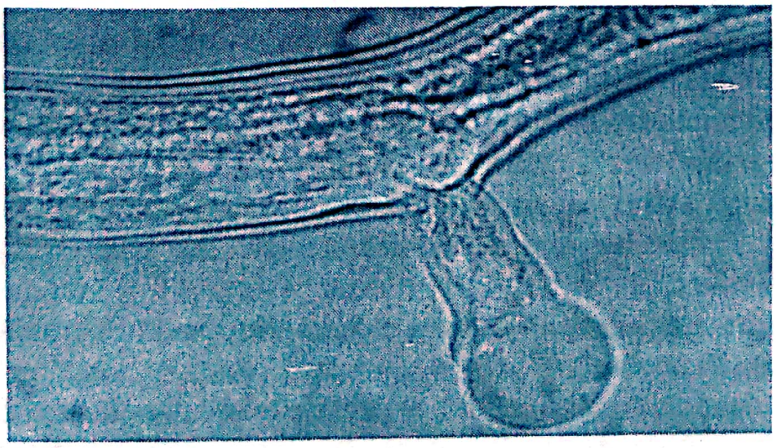


Fig. 4.170. ***Capillaria caudinflata*:** orificiul genital (Iulia Floriştean, 2003).

Scanned with OKEN Scanner

Capillaria obsignata. Masculul măsoară 9-12 mm. Esofagul ocupă o jumătate din lungimea corpului. Femela măsoară 12-16 mm şi are extremitatea caudală ascuţită. Este ovipară; oul măsoară 48-53 x 24 µm. Nematodele parazitează în intestinul subţire la găină, curcă, fazan, porumbel, papagal şi la unele păsări sălbatice.

Capillaria anatis. Masculul măsoară 10-13 mm şi femela măsoară 16-26 mm. Parazitează în cecum-uri şi intestinul subţire la anseriforme şi galiforme domestice şi la păsările de vânat.

Capillaria bursata parazitează în intestinul subţire la păsări. Dezvoltarea exogenă se face prin intermediul râmelor, gazdă intermediară.

Ciclul biologic este monoxen la *Capillaria obsignata* şi dixen la *C. caudinflata*, la care gazda intermediară este reprezentată de râme din genurile *Lumbricus, Eisenia, Allolobophora*, care absorb ouă de *Capillaria* în corpul cărora are loc ecloziunea larvelor şi dezvoltarea acestora până la stadiul infestant L_3. În cazul speciei *C. obsignata*, oul devine infestant, întrucât dezvoltarea embrionului are loc în interior, fără ca larva L_3 să ajungă în mediul extern. Infestarea păsărilor se face pe cale orlă, prin ingestia râmelor gazdă intermediară sau prin ingestia ouălor infestante, odată cu hrana sau apa.

Epidemiologie. Aspectele epidemiologice sunt similare cu cele din capilarioza esofago-ingluvială. Receptivitatea maximă este la tineretul aviar de 30-40 zile şi la găinile ouătoare.

Patogeneză. Agresiunea nematodelor se exprimă prin traumatizarea mucoasei intestinale şi cecale, spolierea substanţelor nutritive, eliberarea de toxine parazitare cu efect neurotrop şi hematologic. Efectul cumulativ al acestor acţiuni se repercutează asupra proceselor de digestie, absorbţie, proceselor de creştere şi dezvoltare, instalânduse sindromul de maldigestie, malabsorbţie, anemie şi carenţe vitamino-minerale.

Clinic, afecţiunea evoluează acut la tineretul de 1-2 luni şi la găinile ouătoare. Simptomele apar la 2-3 săptămâni de la infestaţie şi se caracterizează prin stare de abatere, inapetenţă, polidipsie, apetit capricios, diaree cu fecale apoase de culoare brună sau hemoragice cu mucus şi sfacele de mucoasă.

Apar pseudoparalizii ale aripilor şi picioarelor, deplasare dificilă, astazie. Puii stagnează în creştere sunt anemici, iar mortalitatea este ridicată după 8-10 zile de la infestaţie. Păsările adulte slăbesc foarte mult în câteva zile, cu o diminuare semnificativă a producţiei de ouă.

La porumbei se observă slăbire, anemie, scăderea randamentului la zbor, perturbarea ritmului de împerechere, diminuarea ouatului. În infestaţii masive după 6-10 zile de boală, porumbeii mor.

Paraclinic, se fac examene coproparazitologice prin metode de flotaţie, cu relevarea ouălor caracteristice genului *Capillaria*.

Morfopatologic. Cadavrele sunt anemiate, emaciate muscular. În intestin şi cecum-uri se constată enterită şi tiflită de intensităţi variate, în funcţie de intensivitatea infestaţiei, astfel, entero-tiflită catarală, necrotică şi cu exsudat

Scanned with OKEN Scanner

pseudomembranos. Pe mucoasă se observă hemoragii punctiforme dispuse liniar, echimoze, asociate cu prezenţa nematodelor. În evoluţia cronică mucoasa intestinală şi cecală sunt îngroşate, edematiate, infiltrate. La curcă se constată frecvent entero-tiflită pseudomembranoasă şi ulcerativă.

Diagnosticul se suspicionează clinic şi se confirmă prin examen coproscopic. Necropsic se identifică morfologic nematodele.

Diagnosticul diferenţial al capilariozelor la păsări se face faţă de trichomonoză, histomonoză, eimerioza puilor, ascaridioză, heterakidoză şi alte enterite cu altă etiologie.

Prognosticul vital este grav

Tratamentul curativ şi profilaxia sunt aceleaşi ca în capilarioza esofago-ingluvială. Se adiministrează oral, antihelminticele:

- Cambendazol, în doză de 70 mg/kg corp, pe cale orală;
- Fenbendazol, în doză de 30 mg/kg corp/zi, timp de trei zile, sau 100 ppm în furaje, timp de patru zile;
- Menbendazol, în doză de 30 mg/kg corp/zi, timp de trei zile consecutiv;
- Levamisol, în doză de 25-30 mg/kg corp, pe cale orală, o singură administrare;
- Oxfendazol, în doză de 15 mg/kg corp, pe cale orală, o singură administrare;
- Albendazol, în doză de 10 mg/kg corp, timp de trei zile consecutiv;
- Avermectine (Ivomec), în doză de 0,2 mg/kg corp, subcutanat.

Profilaxia se bazează pe respectarea măsurilor de igienă şi alimentaţie în unităţile de creştere a păsărilor prin asigurarea condiţiilor corespunzătoare de creştere, adăpostire, microclimat şi alimentaţie, curăţenie mecanică, colectarea şi depozitarea gunoiului pentru biosterilizare, distrugerea râmelor din padocuri, decontaminarea spaţiilor înainte de populare, menţinerea aşternutului permanent uscat şi curat prin aplicarea corectă a tehnologiei de creştere.

4.7.3.2. CAPILARIOZELE MAMIFERELOR

La mamifere speciile din genul *Capillaria* se localizează în intestinul subţire la bovine, în ficat la rozătoare şi câine, în trahee şi bronhii la câine şi pisică, în vezica urinară la carnivore, determinând tulburări organelor parazitate în funcţie de intensivitatea infestaţiei, stare fiziologică, stare generală de intreţinere.

Din genul *Capillaria* la bovine parazitează speciile *Capillaria bovis, C. longipes, C. brevipes*; la carnivore parazitează speciile *Capillaria aerophila, C. plica, C. felicati*; cu caracter zoonotic se cunosc speciile: *Capillaria hepatica, Capillaria phillipinensis* (parazitează în intestinul subţire la om, care este gazda definitivă), *C. aerophila.* Ca entităţi morbide se cunosc: capilarioza traheo-bronşică, capilarioza vezicală, capilarioza hepatică, afecţiuni care evoluează rar la carnivore rozătoare şi la om.

Scanned with OKEN Scanner

4.7.3.2.1. CAPILARIOZA TRAHEO-BRONŞICĂ A CARNIVORELOR

Capilarioza traheo-bronşică este o nematodoză produsă de specia *Capillaria aerophila* care se localizează în trahee şi bronhii la câine, pisică, vulpe şi lup, caracterizată clinic prin sindrom rino-traheo-bronşic. Boala apare frecvent în unităţile de creştere a vulpilor.

Capillaria aerophila are corpul fin, spiralat, de culoare albicioasă. Masculul măsoară 20-25 mm. Extremitatea caudală este recurbată prevăzută cu un spicul care este acoperit cu o teacă bogat ornamentată cu spini mici.

Femela măsoară 25-32 mm şi are partea posterioară uşor aplatizată, faţă de cea anterioară. Este ovipară; oul este fin (59-74 x 35-40 µm), buşonat la ambii poli, nesegmentat în momentul pontei. Nematodele parazitează în trahee şi bronhii, uneori în cavitatea nazală şi în sinusul frontal la câine, pisică, vulpe şi lup.

Ciclul biologic este monoxen. Animalele bolnave elimină ouă de paraziţi odată cu sputa sau după deglutiţie, prin fecale. Ajunse pe sol, în condiţii de umiditate şi temperatură optime ouăle evoluează, asigurând dezvoltarea stadiilor larvare până la L_3, ceea ce le conferă capacitatea infestantă.

Infestarea animalelor receptive se face prin ingestia ouălor ce conţin L_3 odată cu hrana şi apa contaminate.

În tubul digestiv, sub acţiunea sucurilor gastrice, larvele L_3 sunt eliberate, pătrund în mucoasa intestinală şi ajung în sistemul circulator, de unde migrează către pulmoni. Perforează alveolele pulmonare şi ajung în arborele bronşic şi cu ajutorul mucusului, spre căile respiratorii anterioare.

Pe parcursul migraţiei larvele năpârlesc succesiv şi ajung la locul de parazitare ca preadulţi care se transformă ulterior în adulţi. Perioada prepatentă este în jur de 42 zile.

Clinic, evoluţia este mai gravă la tineretul carnivor până la vârsta 18-24 luni şi se caracterizează prin sindrom respirator trenant, insidios. Se observă stare de abatere, jetaj, respiraţie zgomotoasă, sforăitoare, stare de subfebrilitate, inapetenţă, slăbire, adinamie. În cazul apariţiei complicaţiilor se produc bronho-pneumonii grave.

Paraclinic se efectuează examene coproscopice prin metaoda flotaţiei Willis prin care se evidenţiază ouăle caracteristice speciilor din genul *Capillaria*.

Morfopatologic se constată leziuni de rinotraheită şi bronşită catarale sau necrotice. Examinarea raclatului de mucoasă imersat în lichid efectuat imediat după moartea animalului şi examinat pe fond întunecat, facilitează identificarea nematodelor adulte.

Diagnosticul se precizează *intra vitam* prin examenul ovoscopic, sau prin examenul secreţiilor nazale şi evidenţierea ouălor caracteristice. Examenul necropsic duce la identificarea morfologică a paraziţilor.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de crenosomoză, osleroză, filaroidoză.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul vital este grav pentru tineret.

Tratamentul curativ se face prin administrarea preparatelor antihelmintice pe cale bucală sau injectabil. S-au folosit derivaţi benzimidazolici printre care cu rezultate bune, Levamisolul, în doză de 7,5 mg/kg corp, subcutanat, două zile consecutiv.

4.7.3.2.2. CAPILARIOZA VEZICALĂ A CARNIVORELOR

Capilarioza vezicală este produsă de specia *Capillaria plica* ce se localizează în vezica urinară, uneori în uretere şi bazinetul renal la câine, pisică, vulpe şi lup, caracterizată clinic prin sindrom urinar.

Etiologie. *Capillaria plica*. Masculul măsoară 15-30 mm. Extremitatea caudală este prevăzută cu un spicul lung. Femela măsoară 30-60 mm. Este ovipară; oul este buşonat la ambii poli, cu coaja subţire, nesegmentat în momentul pontei şi măsoară 65 x 25-30 µm.

Ciclul biologic este dixen, gazda intermediară fiind reprezentată de râme. Subiectul bolnav elimină ouă de paraziţi prin urină care ajung în mediul extern. Stadiile larvare se dezvoltă în interiorul oului. Ouăle sunt ingerate de către râme, în corpul cărora se conservă până sunt preluate de către gazda definitivă.

Infestarea gazdelor definitive se face pe cale digestivă prin ingestia râmelor ce conţin ouă infestante de capilarii. Sub acţiunea sucurilor digestive larvele L_3 sunt eliberate, pătrund în mucoasa intestinală şi pe cale sanguină ajung în vezica urinară. Perioada prepatentă este în jur de 60 zile.

Clinic, evoluţia este trenantă, insidioasă, în general, slab exprimată clinic. În complicaţii septice apar tulburări ale urinării, cu disurie, hematurie, dureri în zona dorso-lombară.

Paraclinic, prin examenul microscopic direct al urinei, se evidenţiază ouăle de *Capillaria plica*.

Morfopatologic, se constată inflamaţia mucoasei vezicale, urina de culoare brună şi nematodele adulte.

Diagnosticul *intra vitam* se confirmă prin examenul microscopic al urinei.

Prognosticul vital este rezervat spre grav în complicaţiile septice.

Tratamentul curativ se face prin administrarea derivaţilor benzimidazolici: Fenbendazol în doză de 5 mg/kg corp, pe cale orală, timp de trei zile consecutiv.

Profilaxia se face prin aplicarea riguroasă a măsurilor de igienă în unităţile de creştere a vulpilor sau în canise, decontaminarea periodică a adăposturilor şi a spaţiilor aferente, colectarea şi depozitarea gunoiului la platformă pentru biosterilizare, limitarea accesului la gazdele intermediare, alimentaţia corespunzătoare vârstei, scopului economic, stării fiziologice etc.

Scanned with OKEN Scanner

4.7.3.2.3. CAPILARIOZA HEPATICĂ A CARNIVORELOR

Capilarioza hepatică este o nematodoză produsă de specia *Capillaria hepatica* ce se localizează în ţesutul hepatic la şobolan, şoarec şi mai rar la câine, porc şi la om.

Etiologie. *Capillaria hepatica* se izolează cu dificultate din ţesutul hepatic, astfel că dimensiunile paraziţilor sunt aproximative. Masculul măsoară 24-37 mm x 28-30 µm iar la femela măsoară 53-78 mm x 120 µm. Este ovipară; oul este buşonat la ambii poli, nesegmentat în momentul pontei şi măsoară 40-50 x 30-35 µm. Nematodele adulte parazitează în ţesutul hepatic la rozătoare, câine şi la om.

Ciclul biologic este monoxen. Ouăle depuse în ficat de către femela parazită nu ajung în mediul extern decât după moartea gazdei sau dacă aceasta este devorată de un carnivor. Ingestia gazdei imediat după moarte nu determină infestarea carnivorului care este doar gazdă de transport, însă contribuie la răspândirea ouălor de *Capillaria* pe o zonă mai extinsă.

Eliminate în mediul extern aceste ouă îşi vor continua dezvoltarea stadiilor larvare în interior, devenind ouă infestante (cu L_3) pentru gazdele normale receptive. Infestarea rozătoarelor (*Muridae*) se face pe cale digestivă prin ingestia ouălor infestante (L_3).

Sub acţiunea sucurilor digestive larvele sunt eliberate, pătrund în mucoasa intestinală şi pe cale sanguină ajung în ficat unde se stabilesc. Perioada prepatentă la rozătoare este de 3-4 săptămâni.

Clinic, capilarioza evoluează nespecific sau asimptomatic, provocând mortalitate în populaţia de rozătoare muride.

Morfopatologic, ficatul prezintă pe suprafaţă linii albicioase sau pete cu marginile neregulate, cu o suprafaţă de 3-4 mm^2. Adesea petele se grupează sub forma unor plăci uşor excavate pe suprafaţa ficatului, vizibile şi în profunzimea ţesutului hepatic.

Prelevarea materialului biologic din aceste pete şi examinarea la microscop între lamă şi lamelă, relevă aglomerarea ouălor de *Capillaria*; prin digestia artificială a ţesutului hepatic şi centrifugare, se eliberează ouăle de *Capillaria* din ţesut şi se identifică la microscop.

În ficat se observă fragmente de nematode uşor de identificat datorită prezenţei ouălor în ansele uterine ale femelelor şi vizualizarea acestora prin traversul cuticulei corpului.

Histologic, în ţesutul hepatic nematodele secţionate transversal sunt uşor de identificat datorită prezenţei ouălor buşonate, în ansele uterine femele **(fig. 4.171.)**.

Scanned with OKEN Scanner

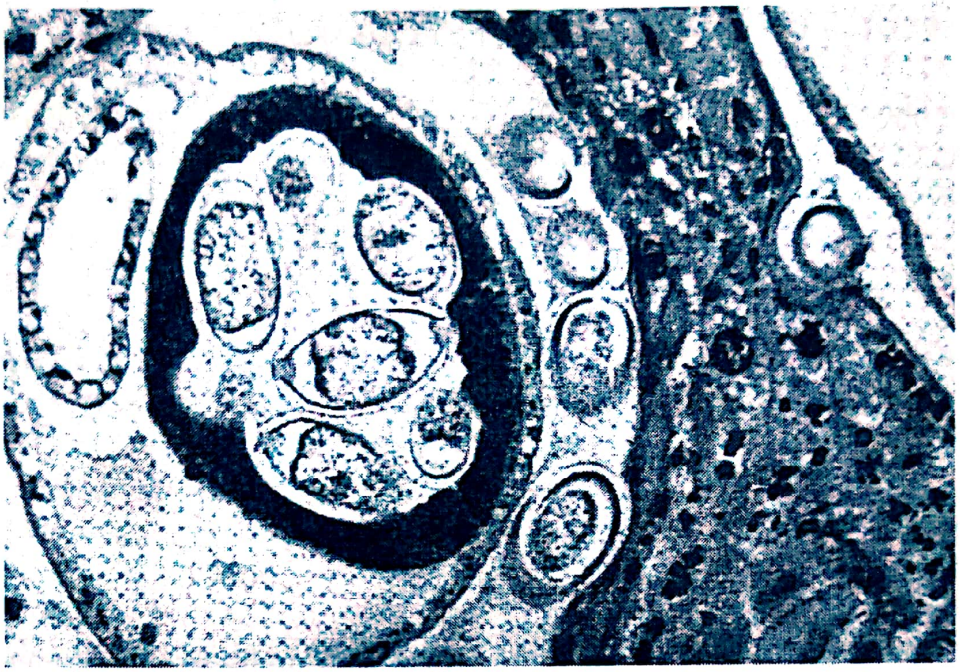


Fig. 4.171. Capilarioza hepatică la şobolan: aspecte histologice (Georgi şi col. 1990)

La speciile care intră în consumul alimentar al omului ficatul parazitat este impropriu chiar dacă nu prezintă risc de infestare.

Diagnosticul la animale se precizează la examenul necropsic. *Diagnosticul diferenţial* se impune faţă de amibioza hepatică, sindromul de *„larva migrans"*.

Prognosticul vital este rezervat pentru om în cazul infestaţiei intestinale cu *C. philippinensis*, pulmonare cu *C. aerophila,* sau hepatice cu *C. hepatica*. În cazul *Muridae-lor*, specia *Capillaria hepatica* este folosită ca modalitate biologică de limitare a populaţiei de rozătoare.

Profilaxia vizează limitarea riscului de infestare a omului prin tratarea termică corespunzătoare a peştelui proaspăt, gazda intermediară şi sursa de infestare a omului cu ouă infestante sau larve de *C. philippinensis*, igienizarea adăposturilor din canise, colectarea şi depozitarea gunoiului la platoformă pentru biosterilizare.

Scanned with OKEN Scanner

4.7.4. DIOCTOFIMOZE

Dioctofimozele sunt biohelmintoze determinate de specii din famila Dioctophymatidae care afectează carnivorele, la care se localizează în bazinetul renal şi uretere şi păsările (palmipedele), la care se localizează în proventricul. Ca entităţi morbide se cunosc dioctofimoza carnivorelor şi dioctofimoza palmipedelor (eustrongilidoza şi histrichioza).

4.7.4.1. DIOCTOFIMOZA CARNIVORELOR

Dioctofimoza este o biohelmintoză produsă de specia *Dioctophyme renale* care se localizează în bazinetul renal şi uretere, posibil şi în cavităţile peritoneală, pleurală şi ficat la câine, vulpe, nurcă, jder, şacal şi om, manifestată clinic prin sindrom renal. Parazitoza are evoluţie rară.

Etiologie. *Dioctophyme renale* sin. *Eustrongylus gigas*, este un nematod de talie mare, cu corpul cilindric, egal calibrat şi de culoare roşiatică. Masculul măsoară 10-45 cm x 3-4 mm. Extremitatea caudală este prevăzută cu o bursă caudală cu aspect de cupă, lipsită de coaste, şi un singur spicul lung de 5-6 mm.

Femela are dimensiuni foarte mari de 100 cm x 5-12 mm. Orificiul genital se deschide în treimea anterioară a corpului, iar orificiul anal se găseşte la extremitatea caudală, situat terminal. Este ovipară; oul este ovoid (71-84 x 46-52 µm), cu coajă groasă, arelotă, segmentat în fază de morulă la depunerea pontei.

Nematodele parazitează în rinichi, (mai frecvent rinichiul drept) şi în uretere, fie câte un exemplar, fie câte o pereche; localizarea paraziţilor este posibilă şi în cavitatea peritoneală, cavitatea pleurală sau în ficat la câine şi alte carnivore, excepţional, la om. Gazda intermediară este reprezentată de lipitori, specia *Cambarincola chirocephala*.

Ciclul biologic este heteroxen. Animalele bolnave elimină ouă de paraziţi prin secreţia urinară, în mediul extern acvatic, unde, în condiţii optime de temperatură embrionează şi sunt ingerate de lipitori-gazdă intermediară.

În corpul lipitorilor eclozionează larvele L_1 care se dezvoltă, năpârlesc şi devin infestante L_3. Lipitorile - gazdă intermediară sunt comensale la unele specii de crustacee. Peştii ingerând crustaceele, preiau şi larvele L_3 care se localizează şi supravieţuiesc în ficat şi pe mezenter, peştii, în acest caz, devenind gazde paratenice. Se menţionează ca gazdă intermediară şi anelidele, specia *Lumbricus variegatus*, iar gazdă paratenică batracienii.

Ciurea (1924) a demonstrat experimental transmiterea bolii la câine prin consum de peşte, văduviţa (Idus idus), parazitat cu larve de *Dioctophyme reale*. Infestarea carnivorelor (omului) se face prin consum de crustacee ce conţin anelide sau lipitori cu larve infestante sau gazde paratenice-peşte crud,

Scanned with OKEN Scanner

batracieni, ce conţin larvele închistate. Ajunse în tubul digestiv, larvele L_3 pătrund în peretele duodenal, trec în cavitatea peritoneală de unde migrează spre ficat şi apoi în rinichi, unde se localizează în bazinetul renal şi se dezvoltă, ajungând la stadiul de adulţi, după 4-6 luni.

Epidemiologie. Dioctofimoza este răspândită în Europa şi America, fiind întâlnită la câinii hrăniţi cu peşte, la carnivore sălbatice (vidră, vizon, vulpe, nurcă, jder, şacal) şi în mod excepţional la porc, cal, taurine şi om, care constituie şi rezervorul natural de paraziţi. Transmiterea bolii se face pe cale digestivă, prin consum de peşt crud, şi pe cale intrauterină, dacă infestarea mamei s-a făcut în perioada gestaţiei

Clinic, parazitoza evoluează în general, asimptomatic când este parazitat un rinichi şi grav, când paraziţii se localizează în ambii rinichi. Simptomele se caracterizează prin hematurie, prezenţa unor coaguli mici de sânge în urină, sensibilitate la palparea lojelor renale, disurie, durere în zona lombară. Apar şi manifestări ale afectării sistemului nervos exprimate prin pareze, paraplegii, accese rabiforme, tulburări de meningoencefalită. Animalele slăbesc progresiv şi în final sfârşesc prin moarte.

Paraclinic se face examenul ovoscopic al sedimetului de urină în care se identifică ouă de nematode, eliberate de femela situată în ductele renale.

Morfopatologic, leziunile sunt mai frecvente în rinichiul drept determinate de localizarea paraziţilor. Se constată mărirea în volum a rinichiului afectat, în care se găsesc unul sau două exemplare de nematode. Rinichiul are suprafaţa neregulată, capsula este îngroşată, fibrozată şi ţesutul renal distrus.

Ţesutul renal poate fi distrus în totalitate, transformând rinichiul într-o capsulă conjunctivă destinsă, plină cu un lichid hemoragic, în care plutesc nematodele. În cazul menţinerii unor zone de ţesut, acestea sunt calcificate. Paraziţii sunt aglomeraţi sub formă de ghem, angajaţi şi în bazinet, uretere sau uneori în vezica urinară şi în uretră.

Pe seroasa peritoneală, nematodele libere sau închistate, determină peritonită cronică cu aderenţe conjunctive, sau între lobii hepatici, cauzează leziuni pe suprafaţa acestora.

Diagnosticul clinic se suspicionează în forma gravă şi se confirmă prin examenul ovoscopic al sedimentului urinar; necropsic, se identifică nematodelor în bazinetul renal.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de capilarioza vezicală şi afecţiuni renale cu altă etiologie.

Prognosticul este grav.

Tratamentul curativ nu se aplică. Se recurge la intervenţia chirurgicală cu rezultate bune.

Profilaxia vizează respectarea măsurilor de igienă şi alimentaţie; tratarea termică a peştelui şi a crustaceelor date în hrana carnivorelor.

Scanned with OKEN Scanner

4.7.4.2. DIOCTOFIMOZA ANSERIFORMELOR

Dioctofimoza este o biohelmintoză produsă de nematode din genurile *Histrichis* şi *Eustrongylides*, care se localizează în proventricul la palmipede domestice şi sălbatice, manifestată clinic prin tulburări digestive.

Etiologie. *Histrichis tricolor* are corpul cilindric, colorat tricromic: cuticula este albă, tubul digestiv, roşu-negricios, restul ţesuturilor fiind roşiatice. Cuticula este fin striată transversal şi acoperită cu spini pe aproape întreaga suprafaţa corpului. Orificiul bucal este înconjurat de şase papile. Masculul măsoară 20-25 x 0,3 mm. Extremitatea caudală este prevăzută cu o bursă copulatoare sub formă de cupolă, fără coaste şi un singur spicul lung.

Femela măsoară 40 x 0,8 mm. Extremitatea caudală este truchiată oblic, cu orificiile genital şi anal dispuse subterminal. Este ovipară; oul are forma ovală, alungită (85-90 x 40-46 µm), cu coaja groasă, polii uşor teşiţi şi cu tuberculi mici, evidenţi. Oul nu este segmentat în momentul pontei.

Nematodele parazitează în proventricul şi uneori în ventricul şi esofag îndeosebi, la raţă şi la alte palmipede domestice şi sălbatice. Gazda intermediară este reprezentată de lumbricide din genurile *Allolobophora* şi *Criodrilis*. Din genul *Histrichis* se mai cunosc speciile *Histrichis orispinum* şi *Histrichis cygni* care parazitează la lebădă

Eustrongylides tubifex are corpul cu aspect fusiform acoperit cu o cuticulă striată transversal şi cu inele cuticulare amplasate în treimea anterioară şi posterioară. Masculul măsoară 34 x 2 mm. Extremitatea caudală prezintă o bursă copulatoare care are două scizuri pe faţa ventrală. Femela măsoară 35-44 x 2,5-3,0 mm, cu orificiul genital situat la extremitatea caudală, lângă orificiul anal. Este ovipară; oul este elipsoid (70 x 45 µm). Nematodele parazitează în intestinul subţire la raţă, gâscă şi la alte palmipede. Gazda intermediară este reprezentată de anelide acvatice.

Eustrongylides papillosus are corpul cilindric, uşor dilatat în treimea mijlocie a corpului. În partea anterioară are papile peribucale, dispuse pe două cercuri. Masculul măsoară 19-20 x 1-2 mm. Extremitatea caudală este prevăzută cu o bursă caudală cu marginea franjurată sau papilară şi fără coaste. Spiculul, singular, este lung şi subţire. Femela măsoară 29-30 x 2-3 mm. Este ovipară; oul este ovoid (68 x 28 µm), operculat la ambii poli, cu coaja dublă, în care stratul extern este areolat. Nematodele parazitează în esofag la raţă şi gâscă.

Eustrongylides megorum are corpul fusiform. La extremitatea anterioară prezintă câte şase papile peribucale dispuse pe două cercuri, papilele externe fiind mai mari. Masculul măsoară 18-35 x 1-2 mm. Bursa caudală are marginea dantelată şi un spicul subţire. Femela măsoară 25-56 x 2-3 mm. Este ovipară; oul este elipsoid (60-70 x 35 µm) şi cu coaja groasă. Nematodele parazitează în proventricul şi uneori în esofag, la raţă şi gâscă.

Ciclul biologic este heteroxen. Păsările bolnave elimină prin fecale ouă de paraziţi în mediul extern. În condiţii optime de umiditate şi temperatură, timp de 20-30 zile, în interiorul oului se dezvoltă larva L_1 fără să părăsească oul. Ouăle sunt ingerate de

Scanned with OKEN Scanner

către gazdele intemediare terestre şi acvatice, în corpul cărora vor ecloziona larvele L_1 şi prin năpârliri succesive devin infestante L_3.

Pot interveni şi gazde paratenice, peşti sau batracieni, în care larvele se reîncapsulează. Infestarea păsărilor se face pe cale digestivă prin ingestia gazdelor intermediare sau paratenice. În stomacul păsărilor, larvele L_3 sunt eliberate se dezvoltă trecând prin năpârliri repetate, ajungând la stadiul de adult după una - două luni.

Epidemiologie. Sursele de paraziţi sunt păsările acvatice ca gazde definitive şi peştii, batracienii, anelidele, ca gazde paratenice şi intermediare. Boala apare în sezonul cald la păsările din sudul ţării din preajma lacurilor şi din deltă. Raţele sunt mai receptive la infestaţie, la care incidenţa a fost de 28%.

Patogeneză. Nematodele acţionează traumatic, iritativ, inflamator, spoliator, toxic, determinând inflamaţie catarală, reacţie granulomatoasă cu formare de noduli datorită pătrunderii nematodelor adulte şi stadiilor larvare în mucoasa proventriculului şi ventriculului, hiperplazii şi hipertrofii, fibrozări ale peretelui gastric, maldigestie, enterită, malabsorbţie, sindrom de anemie. Larvele localizate în ficat induc necroze focale cu afectarea funcţiilor hepatice.

Clinic, infestaţiile slabe evoluează asimptomatic. Infestaţiile masive se exprimă prin tulburări digestive cu diminuarea apetitului, indigestie ingluvială, maldigestie, malabsorbţie, enterită, stare de slăbire, adinamie, cu mortalitate ridicată la tineret şi reducerea producţiei de ouă la păsările adulte.

Paraclinic, se execută examene coproscopice prin metoda flotaţiei Willis, prin care se vizualizează ouă specifice nematodelor din genurile *Histrichis* şi *Eustrongylides*.

Morfopatologic, în proventricul şi în ventricul, se constată nematodele adulte şi stadiile larvare pătrunse în mucoasă, cauzând inflamaţia acesteia. Nematodele au corpul afundat în canalele glandulare şi extremităţile libere, situate în afara mucoasei.

Prezenţa nematodelor în mucoasă generează reacţii granulomatoase cu formarea de noduli, îngroşări şi fibrozări sau necroze ale peretelui organului parazitat. Nodulii sunt mai vizibili pe faţa externă a segmentului parazitat. Hiperplazia peretelui, determină reducerea şi îngustarea lumenului gastric.

Larvele genului *Eustrongylides* localizate în ficat determină zone de necroză. În preajma nematodelor, histologic, se observă celule gigante şi o populaţie celulară polimorfă, constituită din limfocite, fibroblaste, eozinofile.

Diagnosticul clinic este dificil de suspicionat; paraclinic se recurge la examenul ovoscopic; necropsic se constată leziunile nodulare şi se identifică morfologic, paraziţii. *Diagnosticul diferenţial* se face faţă de amidostomoză, ascaridioză, cestodoză, heterakidoză şi alte parazitoze digestive.

Prognosticul este favorabil în infestaţii uşoare şi rezervat în infestaţii masive.

Tratamentul se bazează pe utilizarea antihelminticelor moderne aplicate şi în alte nematodoze.

Profilaxia se bazează pe respectarea măsurilor de igienă în unităţile de creştere a palmipedelor, curăţenia mecanică din adăposturi şi padocuri, colectarea şi depozitarea dejecţiilor la platforma pentru biosterilizare, împrospătarea sursei de apă şi alimentaţie echilibrată calitativ şi cantitativ.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

4.8. NEMATODOZELE PEŞTILOR

Nematodozele sunt parazitoze care afectează peştii prin localizarea unor specii de nematode atât în organele interne cât şi subcutanat. Cele mai frecvente nematodoze sunt anisakioza şi filometroza.

4.8.1. ANISAKIOZA

Anisakioza este o zoonoză parazitară produsă de stadiile larvare ale nematodelor din familia Anisakidae, care afectează numeroase specii de peşti marini (hering, stavrid, macrou, merlucius, cod etc.) şi dulcicoli din diferite zone geografice. Nematodele adulte parazitează în intestinul subţire al vertebratelor marine (balenă, delfin,) Parazitoza este răspândită din Japonia, Tailanda, China

Etiologie. În etiologia acestei parazitoze, alături de speciile genului *Anisakis,* sunt implicate şi stadiile larvare aparţinând genurilor *Porrocaecum, Contracaecum, Capillaria, Phocanema, Skrjabillanus etc.* Peştii marini şi oceanici sunt mai frecvent parazitaţi de către larvele genurilor *Anisakis, Porrocaecum şi Contracaecum.* Din genul Anisakis fac parte speciile *Anisakis marina, Anisakis simplex, Anisakis schupakovi.* Genul *Porrocaecum* include speciile *Porrocaecum eperlani, P. reticulatum, P. decipiens* (sin. *Phocanema decipiens*), Genul *Contracaecum* cuprinde specia *C. aduncum.*

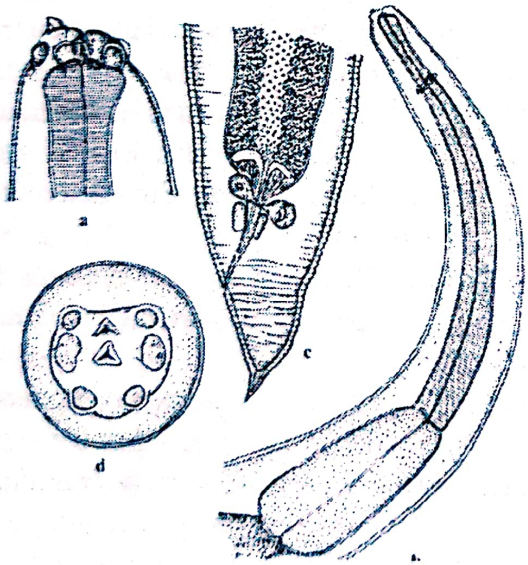


Fig. 4.172. ***Anisakis spp.*** **larvă L_3:** **a.** orificiul bucal, **b.** extremitatea anterioară a corpului, **c.** extremitatea caudală, **d.** orificiul bucal privit apical (Munteanu, Bogatu, 2003).

Larvele speciilor din genul *Anisakis* afectează numeroase specii de peşti marini dintre care heringul, stavridul, macroul, merlucius, la care parazitează în cavitatea peritoneală şi viscere (ficat, peritoneu, intestin, apendici pilorici, gonade), unde se închistează. Chistul are formă rotundă, cu diametrul de 2-3 mm, de culoare alb-gri. În interior larva este dispusă sub formă de spirală aplatizată.

Larva L_3 **(fig. 4.172).** are corpul cilindric, măsoară 6,0-30 mm lungime, fiind acoperit cu o cuticulă striată transversal, de culoare gălbuie-cenuşie.

Extremitatea anterioară este rotunjită, acoperită cu o cuticulă conjunctivă de protecţie şi prevăzută cu o structură dentiformă dispusă oblic. Orificiul bucal are formă de pâlnie, mărginit de buze subţiri, puţin evidente. Ventriculul digestiv are forma ovalară, fiind bine individualizat. Lipsesc apendicii esofagian şi intestinal. Extremitatea caudală este conică, terminată cu un spin redus, ascuţit.

Larvele speciilor *Porrocaecum* **(fig. 4.173)** afectează numeroase specii de peşti marini printre care codul, sebasta, eglefinul, cambula etc., la care se închistează în musculatură, în cavitatea abdominală şi în viscere. Chiştii sunt sferoidali, cu diametrul de 4-5 mm. Larva L_3 are corpul cilindric de 10-18 mm lungime şi de culoare brună. Extremitatea anterioară este truchiată, cu orificiul bucal mărginit de buze rudimentare. Ventriculul bucal este bine evidenţiat, iar apendicele intestinal este orientat anterior. Extremitatea caudală este conică terminată printr-un spin redus.

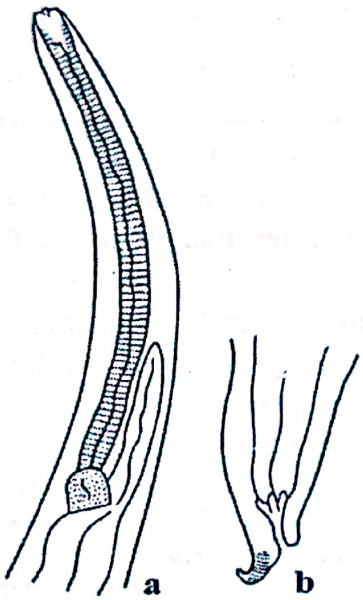


Fig. 4.173. *Porrocaecum reticulatum*, larvă L_3.
a. extremitatea anterioară, **b.** extremitatea posterioară (Munteanu, Bogatu, 2003)

Larvele speciilor din genul *Contracaecum* **(fig. 4.174.)** parazitează în stadiile L_3 – L_4, la unele specii de peşti marini (hering, cod, macrou, sardină, stavrid etc.) şi la peştii de apă dulce din familiile Ciprinidae, Esocidae, Siluridae, la care se închistează în cavitatea abdominală, viscere şi mai rar în musculatură.

Larvele L_3-L_4 sunt cilindrice, cu dimesiuni variabile de 18-36 mm, de culoare alb-gălbuie. Extremitatea anterioară este uşor rotunjită, cu orificiul bucal delimitat de buze reduse şi structuri dentiforme. Apendicii gastric şi intestinal sunt relativ egali. Extremitatea caudală este conică, terminată printr-un spin redus

Larvele speciilor din genul *Skrjabillanus* **(fig. 4.175.)** au corpul cilindric, acoperit cu o cuticulă striată transversal. Extremitatea anterioară este rotunjită, dilatată, capsula bucală este rotunjită, iar tubul digestiv este drept şi se termină înfundat. Larvele parazitează la lin, sub învelişul seros al rinichiului.

Scanned with OKEN Scanner

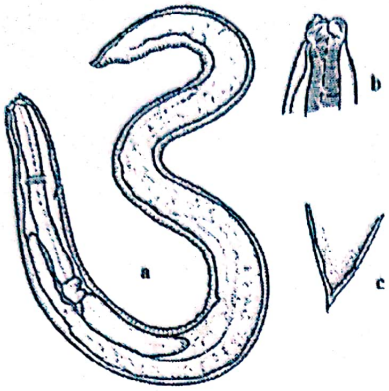


Fig. 4.174. ***Contracaecum spp.*****, larvă L_3. a.** aspect general, **b.** extremitatea cefalică, **c.** extremitatea caudală (Munteanu, Bogatu, 2003)

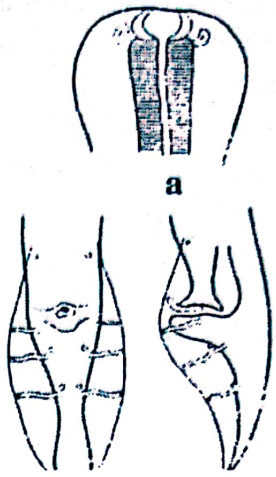


Fig. 4.175. ***Skrjabillanus spp.*****, larvă L_3. a.** extremitate cefalică, **b.** extremitatea caudală la femelă, **c.** extremitatea caudală la mascul (Munteanu, Bogatu, 2003).

Ciclul biologic este complex **(fig. 4.176)**, necesitând intervenţia a două sau trei gazde intermediare pe lângă gazda definitivă.

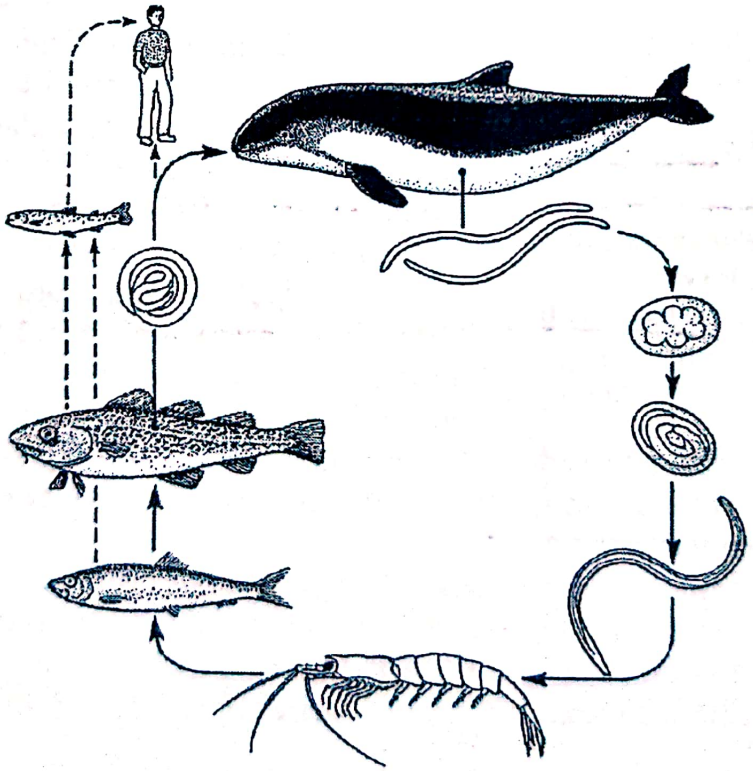


Fig. 4.176. Ciclul biologic al speciilor din genul *Anisakis*
(Murrell, 2002)

Scanned with OKEN Scanner

Gazda definitivă este reprezentată de unele mamifere acvatice: foca, balena, delfinul sau de păsări ihtiofage. Gazdele intermediare sunt nevertebrate marine: crustacee copepode sau amfipode, rareori, oligochete, în calitate de primă gazdă intermediară şi de peşti care constituie a doua gazdă intermediară.

Infestarea peştilor are loc prin ingestia crustaceelor infestate cu larve L_2 sau prin ingestia altor peşti mai mici de la care preiau stadiile larvare. Gazda definitivă se infestează prin ingestia peştilor parazitaţi cu larve L_3 sau L_4.

Epidemiologie. Anisakioza este răspândită în toate zonele geografice cu caracter acvatic. În populaţiile piscicole afectate se înregistrează pierderi economice prin încetinirea ritmului de creştere, pierderi în greutate şi mortalitate în infestaţii severe.

Sursele de paraziţi sunt animalele marine şi păsările ihtiofage, gazdă definitivă, care elimină în apă, odată cu fecalele, ouă de paraziţi, asigurând desfăşurarea ciclului biologic.

Caracterul de focalitate al bolii este menţinut şi de către gazdele intermediare sau paratenice, care contribuie la perenizarea bolii într-o zonă. Parazitarea este mai intensă la peştii adulţi, la care larvele exercită compresiuni asupra organelor parazitate inducând fenomene de necrobioză sau necroză locale.

Clinic, anisakioza evoluează obişnuit cronic, inaparent. La exemplarele intens parazitate se observă stare de slăbire, hipo- sau adinamie, inapetenţă până la anorexie, disfuncţii hepatice.

Morfopatologic, se constată formaţiuni chistice în care se găsesc larvele **(fig. 4.177.)**, răspândite în ţesutul muscular în viscere sau pe foiţa peritoneală, asociate cu degenerescenţa şi atrofia ficatului, perforarea peretelui intestinal de către larve, apariţia aderenţelor conjunctive viscerale.

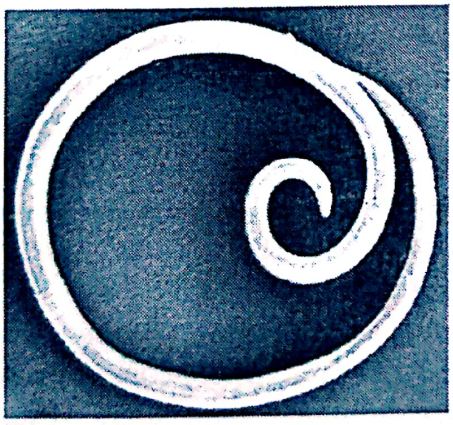


Fig. 4.177. ***Anisakis simplex***, larvă L_3 prelevată de la peşte, din ţesutul muscular (Murrell, 2002).

Diagnosticul se precizează prin examenul necropsic al peştilor, cu evidenţierea larvele închistate pe seroasa peritoneală, în organe şi în musculatură. Eliberarea larvelor din ţesutul muscular se face prin metoda digestiei artificiale la cald (30-35°C).

Prognosticul este favorabil în infestaţii slabe şi grav, în infestaţii masive.

Tratamentul nu se efectuează în bazinele piscicole naturale.

Profilaxia nu se poate aplica în bazinele piscicole naturale. Prevenirea îmbolnăvirii omului se face prin controlul parazitologic al peştelui şi tratarea termică adecvată pentru consum.

Scanned with OKEN Scanner

4.8.2. FILOMETROZA

Filometroza (filometroidoza), este o nematodoză cutanată produsă de specii din familia Philometridae, care afectează specii dulcicole din familia Cyprinidae: crapul, carasul, plătica, roşioara, babuşca, batca etc., determinând dermatită şi lepidortoză localizată. Cele mai afectate sunt populaţiile tinere de crap şi caras de crescătorie.

Etiologie. Familia Philometridae cuprinde genul *Philometra*, specia *Philometra rischta*, genul *Philometroides*, speciile *Philometroides lusiana, Ph. sanguinea.*

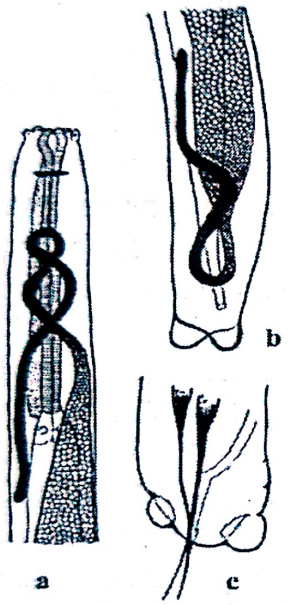


Fig. 4.178.
Philometra rischta.
a. femelă, extremitatea anterioară b. extremitatea caudală,
c. mascul, extremitatea caudală (Munteanu, Bogatu, 2003).

Philometra rischta **(fig. 4.178.)**, are corpul cilindric acoperit cu o cuticulă netedă. Extremitatea anterioară este rotunjită, prevăzută cu patru proeminenţe dispuse peribucal.

Femela măsoară 30-32 x 0,8-1,0 mm, iar la maturitate are corpul de culoare galben-roşcat. Uterul este plin cu larve, ocupând aproape în întregime cavitatea corpului. Extremitatea caudală este uşor ascuţită şi cu două proeminenţe laterale. Larvele măsoară 0,37 mm.

Masculul măsoară 2 mm. Extremitatea caudală este dreaptă, prevăzută cu doi spiculi egali şi două proeminenţe laterale. Femela matură parazitează la crap dispusă sub piele în regiunea jugulară, sub membrana mucoasă a cavităţii bucale şi sub pielea operculelor.

Femelele tinere şi masculii parazitează la plătică, batcă, obleţ, avat, văduviţă, localizându-se în pereţii veziculei înotătoare.

Philometroides lusiana (sin. *Philometra lusii*) **(fig. 4.179.)**, are corpul cilindric, acoperit cu o cuticulă netedă. Extremitatea anterioară este rotunjită, prevăzută cu patru papile sub formă de ventuze.

Femela măsoară 160 x 0,4-1,0 mm. Extremitatea caudală este ascuţită, curbată ventral, prevăzută cu patru proeminenţe. Este ovipară, oul măsoară 0,03-0,04 mm, iar primăvara în ou se dezvoltă o larvă de 0,40-0,47 mm lungime.

Masculul măsoară 3,0-3,5 mm. Extremitatea caudală este recurbată, prevăzută cu doi spiculi egali. Specia parazitează la crap; femela parazită se localizează la baza solzilor, iar masculii, în pereţii veziculei înotătoare.

Scanned with OKEN Scanner

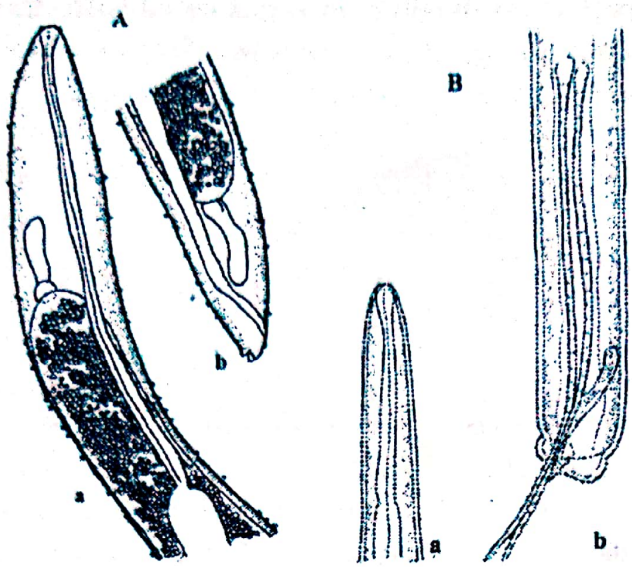


Fig. 4.179.
Philometroides lusiana.
A. femelă, B. mascul.
a. extremitatea anterioară,
b. extremitatea caudală
(Munteanu, Bogatu, 2003)

Philometroides sanguinea **(fig. 4.180.)** are corpul cilindric cu extremitățile rotunjite. Orificiul bucal este înconjurat de trei buze reduse, puțin vizibile. Femela măsoară 10-50 x 1,0 mm. Uterul conține un mare număr de larve, ocupând cavitatea corpului. Larvele măsoară 0,32-0,40 mm. Masculii măsoară 2,35-3,30 mm. Specia parazitează la caras, masculii localizându-se în cavitatea peritoneală şi în pereții veziculei înotătoare, iar femelele în membrana interradială a înotătoarelor fiind mai frecvent afectată înotătoarea caudală şi mai rar, cea dorsală.

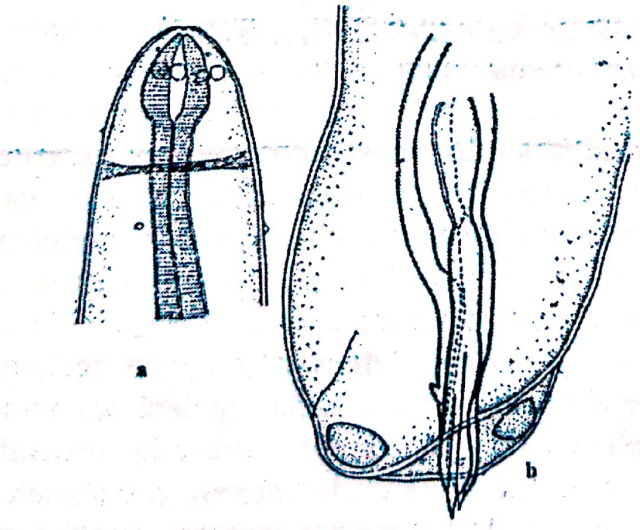


Fig. 4.180.
Philometroides sanguinea.
a. femelă, extremitatea cefalică,
b. mascul, extremitatea caudală
(Munteanu, Bogatu, 2003).

Ciclul biologic este dixen **(fig. 4.181.)**. Gazda definitivă sunt peştii din familia Cyprinidae, gazda intermediară sunt crusctaceele copepode din genurile *Eucyclops, Cyclops, Mesocyclops, Macrocyclops, Acanthocyclops*.

Primăvara, în luna mai, când apa are temperatura de 15-20°C, femelele parazite îşi exteriorizează extremitatea caudală şi elimină larvele în apă. Larvele

Scanned with OKEN Scanner

sunt ingerate de crustaceele copepode şi după ce au ajuns în intestin, traversează peretele intestinal şi se localizează în cavitatea corpului. După 6-7 zile devin infestante pentru gazda definitivă.

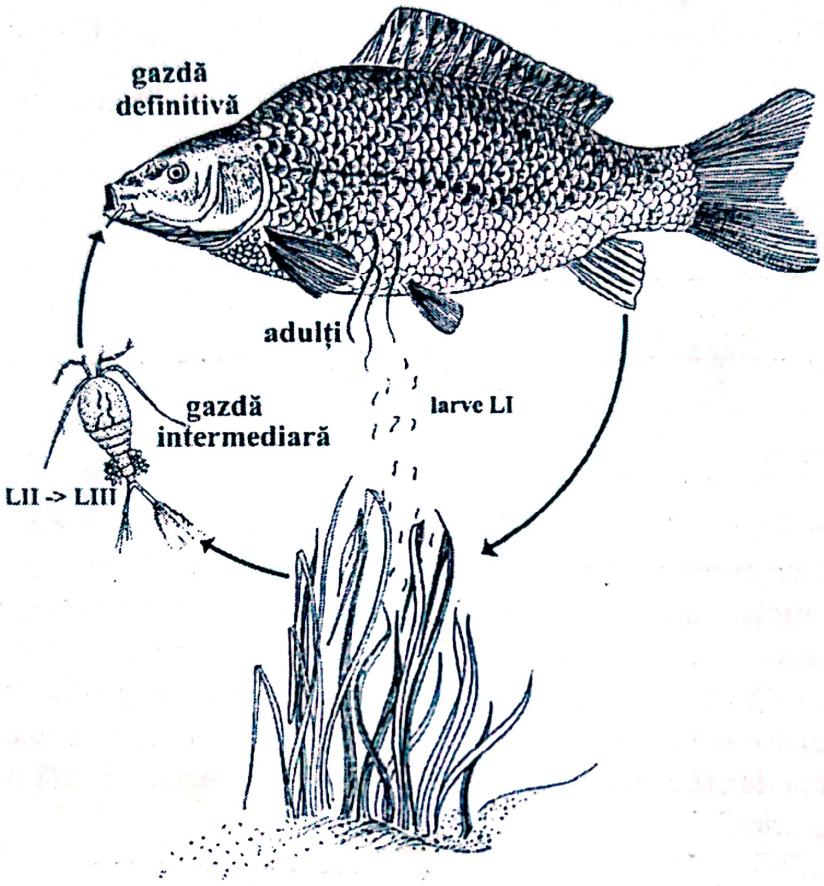


Fig. 4.181. Ciclul biologic al speciei *Philometroides lusiana*
(Munteanu, Bogatu, 2003).

Peştii, gazdă definitivă se infestează prin ingestia copepodelor parazitate. Ajunse în intestin, larvele trec prin peretele intestinal şi migrează în cavitatea corpului, acumulându-se în jurul veziculei biliare, ficatului, veziculei înototoare, gonadelor.

După o lună de zile, timp în care au avut loc năpârliri succesive, larvele ating stadiul de adulţi, apţi pentru fecundare. Ulterior femelele fecundate migrează către locurile de parazitare (foliculii solzoşi, zona jugulară, membrana interradială a înotătoarelor), iar femelele nefecundate şi masculii se închistează în pereţii veziculei înotătoare sau mor. Stabilite la locul de parazitare, femelele se dezvoltă ajungând la dimensiunile maxime în primăvara următoare, când sunt apte de pentru depunerea pontei de larve. Ciclul biologic durează un an, fiind influenţat de temperatura şi de compoziţia chimică a apei (pH-ul optim este 6-7).

Epidemiologie. Filometroza afectează îndeosebi, puietul de crap la care s-a înregistrat o incidenţă variabilă de 10-20% până la 80-90%. La caras infestaţia poate ajunge la 100% în condiţiile creşterii în bazine sau iazuri în salbă.

Scanned with OKEN Scanner

Sursa de paraziţi este reprezentată de peştii bolnavi sau purtători, apa în care se găsesc larvele şi crustaceele copepode, gazde intermediare. Infestarea peştilor se face pe cale digestivă prin ingestia crustaceelor copepode, gazde intermediare, în perioada verii (luna iulie).

Patogeneză. La exemplarele infestate larvele determină inflamaţii ale organelor interne, în special, a veziculei înotătoare. Femelele adulte acţionează mecanic, traumatic la locul de parazitare determinând inflamaţii, proliferări ale ţesuturilor, creând condiţii pentru multiplicarea florei bacteriene şi complicarea leziunilor.

Clinic, la peştii bolnavi, se observă hipodinamie, stare de slăbire, ritm de creştere încetinit, iar suprafaţa corpului este mată. La puietul de crap, afectarea de către larve a veziculei înotătoare se exprimă prin pierderea echilibrului, înotul pe o latură a corpului sau cu capul în jos. Puietul nu se mai hrăneşte.

O intensivitate a infestaţiei de 5-10 exemplare cu *Philometroides lusiana* provoacă moartea puietului de crap. La peştii de 2-3 veri, infestaţi se observă că foliculii solzoşi sunt măriţi în volum, proeminenţi. Ţesuturile de acoperire ale peştelui sunt distruse, cu hemoragii şi procese inflamatorii amplificate de flora microbiană.

Semnele locale diferă în funcţie de specia de parazit şi specia de peşte, astfel că la crap apar proliferări tisulare la suprafaţa corpului, în zona de parazitare a femelelor; la caras se observă prin transparenţa tegumentului paraziţii de culoare roşie, dispuşi între radii; la plătică, în regiunea jugulară se observă denivelări cuticulare sinuoase; la avat şi obleţ nematodele se localizează sub pielea operculelor.

Morfopatologic, se constată leziuni inflamatorii, proliferative şi ulcerative cutanate, modificarea în volum a foliculilor solzoşi, leziuni inflamatorii în membrana interradială a înotătoarelor, în peretele veziculei înotătoare, sau în alte organe interne, afectate de larve.

Diagnosticul se orientează pe baza datelor epidemiologice, simptomelor şi se confirmă prin examen parazitologic. Presiunea exercitată pe suprafaţa tegumentul determină exteriorizarea paraziţilor şi identificarea morfologică, sau examenul microscopic al raclatului cutanat din zonele modificate.

Prognosticul este grav la puietul de crap şi favorabil la caras şi plătică.

Tratamentul nu este eficient.

Profilaxia se bazează pe măsurile generale de igienizare a bazinelor şi reducerea gazdelor intermediare (prin administrarea în zona malurilor a substanţelor organofosforice: Dipterex, Clorofos, în doză de 0,25-0,50 g/m^3 apă.).

Bazinele cu peşte infestat se vor goli în fiecare primăvară şi toamnă, se vor trata cu var şi se vor lăsa expuse uscăciunii şi îngheţului din timpul iernii. Puietul se va creşte separat de peştii adulţi; în bazinele de reproducere, reproducătorii se vor izola imediat după depunerea pontei; se va împiedica pătrunderea peştilor sălbatici în amenajările piscicole, carantinizarea peştelui adus din alte unităţi piscicole.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5.

ACANTHOCEFALOZE

Acanthocefalozele sunt parazitoze produse de specii din clasa Acanthocephala, care se localizează în intestinul subțire la porcine, carnivore, rozătoare, păsări, peşti şi batracieni, determinând tulburări digestive de intensitate variabilă.

Taxonomic, paraziții sunt încadrați în încrengătura Nemathelminthes, clasa Acanthocephala, ordinul Arhiacanthocephala, cu familia Oligacanthorhynchidae, genul *Macracanthorhynchus* (mamifere) şi ordinul Palaecanthocephala, familia Echinorhynchidae, genul *Acanthocephalus* (peşti, batracieni) şi familia Polymorphydae, cu genurile: *Polymorphus, Filicolis* (păsări)

5.1. ACANTHOCEFALOZA PORCULUI

Acanthocephaloza este o biohelmintoză produsă de specia *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, care se localizează în intestinul subțire la porc determinând tulburări digestive cu evoluție cronică sau asimptomatică.

Etiologie. *Macracanthorhynchus hirudinaceus* **(fig.5.1.),** are corpul cilindroid, dilatat în unele zone corporale, cu ridări cuticulare transversale neregulate. Este de culoare gălbuie-roşiatică. Partea anterioară este prevăzută cu o trompă numită proboscis, fixată la corp printr-un gât lung şi neted

Trompa are formă sferică cu diametrul de 1-1,5 mm şi este armată cu spini mari ca nişte croşete. Croşetele (32) sunt neretractile, masive, curbate caudal, aşezate pe 4-6 rânduri, dispuse concentric **(fig.5.2.).**

Masculul măsoară 5-10 cm x 3-5 mm. Corpul este curbat ca o virgulă. Pe apexul caudal se deschide orificiul genital, prin care este proiectată spre exterior o bursă copulatoare membranoasă, translucidă. Când bursa este retractată, orificiul genital este acoperit de un capişon multistratificat, opac.

Femela măsoară 40-65 x 0,2-0,8 cm. Corpul este mai gros anterior şi mai subțire posterior. Extremitatea caudală este rotunjită. Orificiul genital se deschide la extremitatea caudală, După fecundare orificiul genital este acoperit cu un capişon de culoare cenuşie, alcătuit din mai multe foițe. Capişonul lipseşte la femelele mature.

Femela este ovipară; oul este elipsoid (80-100 x 50-60 µm), cu coajă groasă multistratificată şi suprafața alveolată, embrionat în momentul pontei.

Scanned with OKEN Scanner

Paraziţii se localizează în intestinul subţire, fixaţi în mucoasă şi ajungând uneori până la seroasa intestinală, la porcine, fiind întâlnit şi la taurine, ovine, câine şi rar, la om.

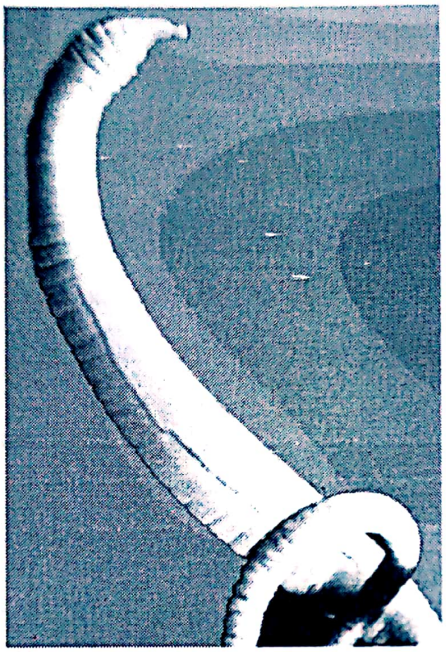


Fig. 5.1.
Macracanthorhynchus hirudinaceus. Extremitatea anterioară cu proboscisul (Urquhart şi col. 1987)

Fig. 5.2.
Macracanthorhynchus spp.
Proboscisul sau trompa - detaliu (Georgi şi col. 1990)

Gazda intermediară este reprezentată de coleptere coprofage din fam. *Scarabeidae,* speciile *Melolontha melolontha* (cărăbuşul de mai) şi *Cetonuria aurata.*

Ciclul biologic este heteroxen. Subiectul bolnav elimină prin feçale ouă de paraziţi care ajunse în mediul extern continuă dezvoltarea embrionului. Larvele de coleoptere ingeră ouăle de pe sol, asigurând ecloziunea embrionilor.

Larvele de acantocefal se dezvoltă trecând prin stadiilde de acanthor (în ou), acanthelă şi cisthacant- stadiul infestant (**fig. 5.3, 5.4., 5.5.**), în decurs de 3 luni, în funcţie de factorii de climă, paralel cu metamorfoza larvelor de coleptere.

Animalele gazda definitivă se infestează accidental, prin consumul larvelor de cărăbuşi sau cărăbuşilor adulţi. Perioada prepatentă la porc este de 2-5 luni. Longevitatea paraziţilor ajunge până la doi ani.

Epidemiologie. Acanthocefaloza apare la porcinele crescute în sistem extensiv gospodăresc. Sursele de paraziţi sunt asigurate de către porcinele infestate şi de gazdele intermediare, cărăbuşul de mai fiind mai frecvent infestat.

Scanned with OKEN Scanner

Rezistenţa cisthacantului în gazda intermediară este apreciată la 3-4 ani. Se pare că intervin şi gazde paratenice. Oul de acantocefal are o rezistenţă deosebită la factorii de mediul, fiind în jur de trei ani.

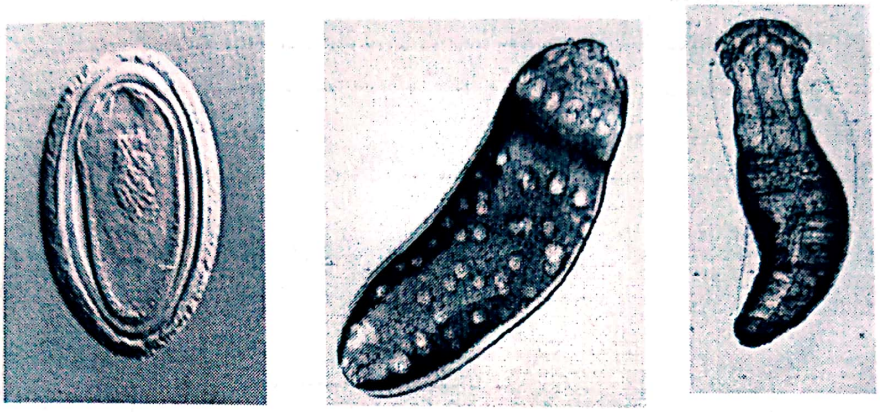


Fig. 5.3. ***Macracanthorhynchus. spp.*****, stadii de dezvoltare**: ou cu larvă numită **acanthor, fig. 5.4, acanthela; fig. 5.5. cystacanth** – larva infestantă (Georgi şi col. 1990).

Diseminarea elementelor invazionale se realizează prin deplasarea gazdelor definitive pe sol, folosirea apelor reziduale şi dejecţiilor ca material fertilizant al solului şi prin zborul coleopterelor. Receptivitatea cea mai mare faţă de boală se observă la porcine, mai sensibil fiind tineretul în vârstă de 8-10 luni.

Patogeneză. Agresiunea acanthocefalilor asupra mucoasei intestinale este puternică, realizându-se prin pătrunderea şi fixarea trompei în structurile peretelui intestinal. La locul fixării, în duoden şi jejun, paraziţii determină hemoragii, edem, infiltraţii limfohistiocitare, reacţie granulomatoasă cu formare de noduli şi ulcere.

Acţiunea spoliatoare este pregnantă datorită modului de nutriţie transcuticular, inducând stări de malnutriţie, malabsorbţie şi dismetabolii, anemie, stare de slăbire, întârzieri în creştere la tineretul suin. Produşii de metabolism ai paraziţilor au efect toxic, hemolitic.

Clinic, acanthocefaloza debutează toamna şi iarna. Infestaţiile slabe sunt asimptomatice, iar infestaţiile masive se exprimă prin tulburări digestive caracterizate prin stare de abatere, inapetenţă, apetit capricios, slăbire progresivă anemie, stări diareice, colici, melenă, convulsii, peritonită consecutivă perforării intestinului cu sfârşit letal.

Paraclinic, se execută examene coproscopice prin metode de sedimentare, cu evidenţierea ouălor caracteristice speciei *Macracanthorhynchus hirudinaceus* **(fig. 5.6.).**

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5.6. ***Macracanthorhynchus. hirudinaceus*:**
ouă Oc. 10 x ob. 10 (original).

Morfopatologic, leziunile sunt cantonate în duoden şi jejun la porcine, caracterizate prin enterită nodulară şi ulcerativă cu fixarea paraziților la peretele intestinal. Nodulii se observă prin traversul seroasei intestinale; unii pot fi hemoragici sau cu necroze perinodulare.

După desprinderea paraziților pe mucoasă rămân leziuni ulcerative cu margine congestivă, hemoragică sau fibrozată. Suprainfecția leziunilor duce la formarea de microabcese cu posibila perforare a peretelui intestinal. În evoluția cronică mucoasa intestinală este îngroşată, hipertrofiată şi cu paraziții fixați în mucoasă. Nodulii cronicizați sunt delimitați de o capsulă conjunctivă.

Histologic, se observă necroze tisulare în zona nodulară şi hemoragii în zona ulcerativă, infiltrat celular polimorf, predominant eozinofilic, ectazia capilarelor.

Diagnosticul. Clinic este imposibil; paraclinic se identifică ouăle caracteristice şi se confirmă infestația; necropsic, prin identificarea leziunilor şi paraziților.

Prognosticul este favorabil în infestațiile uşoare şi grav, în infestațiile masive cu apariția peritonitei.

Tratamentul curativ se face cu produse antihelmintice, administrate pe cale orală sau injectabilă:

- Avermectine, în doză de 0,3 mg/kg corp, subcutanat, cu eficacitate de peste 80%;
- Fenbendazol, în doză de 20 mg/kg corp, pe cale orală, timp de cinci zile.

Scanned with OKEN Scanner

- Loperomid (imodium), în doză de 1-1,5 mg/kg corp de două ori pe zi, timp de trei zile consecutiv, ca antidiareic cu eficacitate ridicată.

Profilaxia bolii se face prin respectarea normelor de creştere a porcinelor în condiţii de igienă şi alimentaţie corespunzătoare. Boala nu apare la porcinele crescute în sistem industrial.

La porcii crescuţi în sistem gospodăresc se recomandă igiena adăpostului, curăţenia mecanică, colectarea dejecţiilor şi depunerea la platformă pentru biosterilizare, decontaminari periodice, accesul limitat al porcilor în zonele de păşune contaminate şi populate cu coleoptere; tratarea termică obligatorie a coleopterelor administrate în hrana porcilor.

5.2. ACANTHOCEFALOZA PALMIPEDELOR

Acanthocefaloza este o biohelmintoză produsă de specii din familia Polymorphidae, care se localizează în intestinul subţire la palmipede domestice şi sălbatice, caracterizată clinic prin tulburări digestive şi generale şi morfopatologic, prin leziuni de enterită nodulară.

Etiologie. *Polymorphus boschadis* sin. *Echynorhynchus polymorphus* este de talie mică şi culoare roşie. Trompa are forma cilindrică şi este prevăzută cu 16 rânduri de croşete puternice dispuse longitudinal, fiecare rând fiind constituit din 6-10 croşete. Gâtul este lung şi invaginabil.

Corpul este acoperit în partea anterioară cu spini fini. Regiunea acoperită cu spini este delimitată posterior de o strictură. Masculul măsoară 3 mm. Testiculele sunt ovoide, aşezate în jumătatea anterioară a corpului. Femela măsoară 10 mm. Este ovipară; oul este alungit (110 x 18-20 µm), fusiform şi conţine un embrion acoperit cu trei membrane; membrana medie emite o prelungire polară.

Acanthocefalii parazitează în intestinul subţire la raţă, gâscă, lebădă şi alte palmipede, dar şi la galinacee (găină), fixaţi cu trompa în mucoasa intestinală. Gazda intermediară este reprezentată de crustacee din genurile *Gammarus*, *Ptamobius*. Peştii consumând crustaceele infestate conservă stadiile larvare, devenind astfel, gazde

Filicollis anatis. Masculul măsoară 6-8 mm şi are corpul acoperit în partea anterioară cu spini. Trompa cefalică este cilindrică. Femela măsoară 10-25 mm şi are corpul fără spini. Trompa cefalică are formă globuloasă, prevăzută cu croşete. Este ovipară; oul este ovoid (62-70 x 23 µm) şi embrionat în momentul pontei. Parazitează în intestinul subţire la palmipede. Gazda intermediară este reprezentată de crustacee din genul *Gammarus, Asselus*.

Ciclul biologic este heteroxen. Păsările bolnave elimină prin fecale ouă de acanthocefali care ajung în mediul acvatic, unde sunt ingerate de crustacee. În condiţii favorabile de temperatură (17-26°C), în corpul crustaceelor se dezvoltă larvele infestante, în decurs de 14-40 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Păsările se infestează prin ingestia crustaceelor gazdă intermediară sau a peştilor, gazde paratenice în cazul genului *Polymorphus*. Perioada prepatentă este de 3-4 săptămâni. Longevitatea paraziţilor depăşeşte un an.

Epidemiologie. Sursele de paraziţi sunt constituite din palmipedele domestice, îndeosebi raţele şi gâştele, palmipedele sălbatice care poluează mediul acvatic cu elemente parazitare şi crustaceele inferioare, gazde intermediare.

Dintre palmipede, raţele sunt cele mai receptive, bobocii fiind mai sensibili. Prin migraţie, palmipedele sălbatice favorizează apariţia unor focare noi de boală în zone geografice diferite.

Patogeneză. Paraziţii acţionează traumatic prin fixarea trompei la mucoasa intestinală, ceea ce induce reacţia granulomatoasă, cu formarea de noduli reactivi în mucoasă; iritativ, cu spinii de pe corp, determinând inflamaţie catarală, ulcere hemoragice, infiltraţie limfohistiocitară şi eozinofilică. Există riscul perforării intestinului şi apariţia peritonitei. Toxinele parazitare acţionează asupra sistemului nervos şi asupra organelor hematoformatoare.

Clinic, manifestările apar la boboci în vârstă de 4 săptămâni, caracterizate prin abatere, apetit diminuat, emisiuni diareice cu fecale de culoare galben-verzuie, adinamie urmată de astazie, stagnarea creşterii, slăbire progresivă până la caşexie cu sfârşit letal. Infestaţiile masive sunt însoţite de simptome neurotoxice.

Paraclinic se execută examene coproscopice prin metode de sedimentare, sau prin metode de flotaţie combinate cu centrifugare prin care seevidenţiază ouă caracteristice de acanthocefali.

Morfopatologic se constată enterită nodulară şi ulcerativă sau hemoragică, paraziţii fixaţi cu trompa în mucoasa intestinală şi peritonită în cazul perforării intestinului.

Diagnosticul clinic nu se poate preciza; paraclinic se identifică coproscpic, ouăle de acantocefali; necropsic se identifică morfologic paraziţii şi leziunile nodulare.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de protozooze: histomonoza, trichomonoza, eimerioza, helmintoze: amidostomoza, ascaridioza, acuariidoza, cestodoza şi alte boli cu localizare digestivă.

Prognosticul este favorabil la păsările adulte în infestaţii uşoare şi grav la boboci, unde se înregistrează pierderi însemnate prin mortalitate.

Tratamentul curativ se face cu Fenbendazol, în doză de 20 mg/kg corp, pe cale digestivă, timp de cinci zile, în hrană; Diclorfon, în doză de 0,5 g/kg corp, oral, cu eficacitate moderată.

Profilaxia este dificil de aplicat datorită intervenţiei păsărilor sălbatice în desfăşurarea bolii. În unităţile de creştere a palmipedelor se recomandă igiena adăposturilor, colectarea dejecţiilor şi depunerea la platformă pentru biosterilizare, verificarea periodică a poluării parazitare a apei din bazinele de creştere, alimentaţie adecvată perioadei de creştere, creşterea separată a bobocilor în bazine necontaminate.

Scanned with OKEN Scanner

5.3. ACANTHOCEFALOZA RANIDELOR

Acanthocefaloza este o biohelmintoză produsă de specii din genul *Acanthocephalus*, specia *Acanthocephalus ranae*, care se localizează în intestinul subţire la broasca de râu, *Rana esculenta*, manifestată clinic prin balonare abdominală şi stare de slăbire, iar morfopatologic, prin inflamaţie catarală şi ulcerativă. La noi în ţară acantocefaloza ranidelor a fost semnalată pentru prima dată în 1999 la Iaşi, de către Olimpia Iacob şi Elena Ciudin.

Agresiunea acantocefalilor asupra mucoasei intestinale la *Rana ridibunda* şi reactivitatea locală sunt descrise pentru prima dată la această specie în anul 2006 de către aceeaşi autori.

Etiologie. *Acanthocephalus ranae* are corpul alungit, cilindroid, de culoare albicioasă, cu dimensiuni de 13-35 mm x 1-3 mm. În partea anterioară a corpului are o trompă protractilă, prevăzută cu spini puternici orientaţi caudal **(fig. 5.6.)**.

Croşetele sunt dispuse concentric sau în şiruri paralele, pe toată suprafaţa trompei Gâtul este mai scurt şi gros **(fig. 5.7.)**.

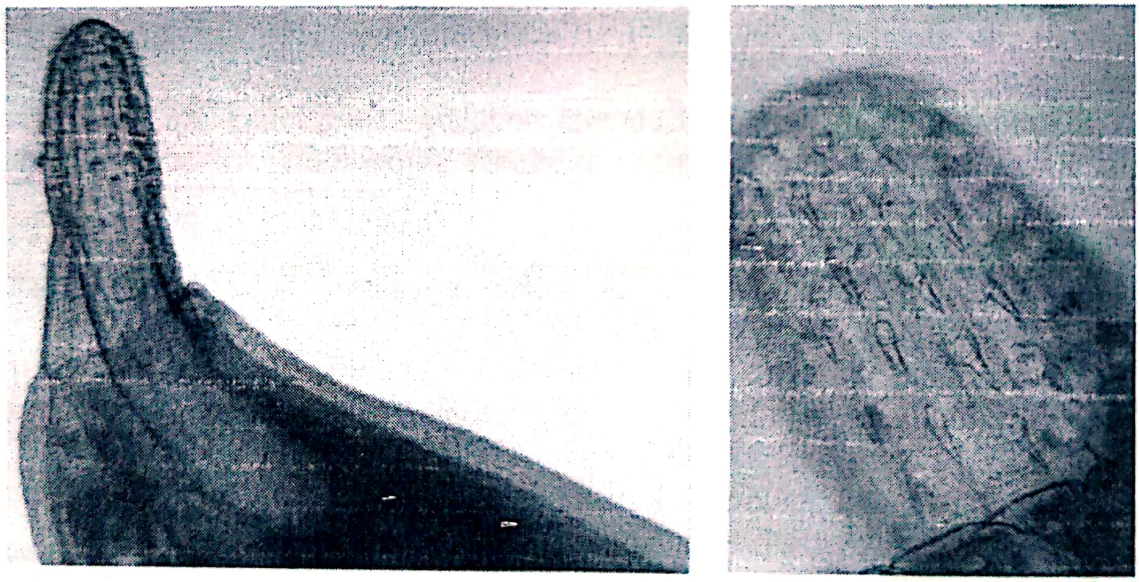


Fig. 5.6. ***Acanthocephalus ranae***, extremitatea anterioară: trompa alungită, ornată cu spini; **fig. 5.7. trompă-detaliu** (original)

Femela este ovipară; oul este fusiform **(fig. 5.8.)** Specia parazitează în intestinul subţire, îndeosebi, în duoden fixaţi profund în structurile peretelui intestinal.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5.8. ***Acanthocephalus ranae***. Femelă: ouă imature, fusiforme, în ansele uterine (original)

Epidemiologie. Bolile parazitare ale speciilor din familia *Ranidae* suscită un real interes pentru studiu, întrucât broaştele sunt utilizate în experimentele biomedicale dar şi în alimentaţia omului.

Ranidele constituie gazde intermediare sau definitive pentru numeroase specii de paraziţi care afectează, vizibil sau nu, starea lor de sănătate

Dintre entităţile parazitare care afectează ranidele, acantocefaloza se diferenţiază prin amploarea conflictului dintre parazit şi gazdă finalizat prin declanşarea stării de boală. Broaştele, specia *Rana ridibunda* trăiesc în apele stagnante situate în preajma râurilor (Bahlui). Broaştele, femele şi masculi, au avut vârsta de 2-3 ani şi greutate corporală de140-170 g.

Patogeneză. Agresiunea acantocefalilor, specia *Acanthocephalus ranae* asupra mucoasei intestinului subţire la *Rana ridibunda* este multiplă, severă şi constantă. Agresiunea traumatică este exercitată de către spinii puternici de pe trompă, în momentul ancorării în peretele mucoasei.

Prin infestaţia masivă a zonei duodenale se produce ocluzia lumenului intestinal sau chiar obstruarea acestuia, cu tulburări ale digestiei şi absorbţiei, însoţite de o spoliere continuă.

Clinic, parazitoza evoluează în general, asimptomatic, uneori cu distensie abdominală şi stare de slăbire accentuată.

Morfopatologic. S-a efectuat examenul general al cadavrelor de broască, apoi s-a deschis cavitatea abdominală şi s-au examinat organele interne.

Examenul tubului digestiv a evidenţiat distensia deosebită a intestinului subţire, mai ales în zona duodenală.

După deschiderea tubului digestiv s-a examinat conţinutul intestinal, relevându-se numeroase structuri albicioase, mobile cu aspect alungit, cilindroide, cu dimensiuni variabile, puternic ancorate în peretele duodenului.

Extragerea paraziţilor a fost dificilă, antrenând şi detaşarea fragmentelor de mucoasă consecutive fixării. Ancorarea paraziţilor s-a realizat cu ajutorul trompei protractile, prevăzută cu spini, adevărate croşete orientate caudal, care odată pătrunse în ţesut se deschid şi nu mai pot fi extrase. **(fig. 5.9.)**.

Scanned with OKEN Scanner

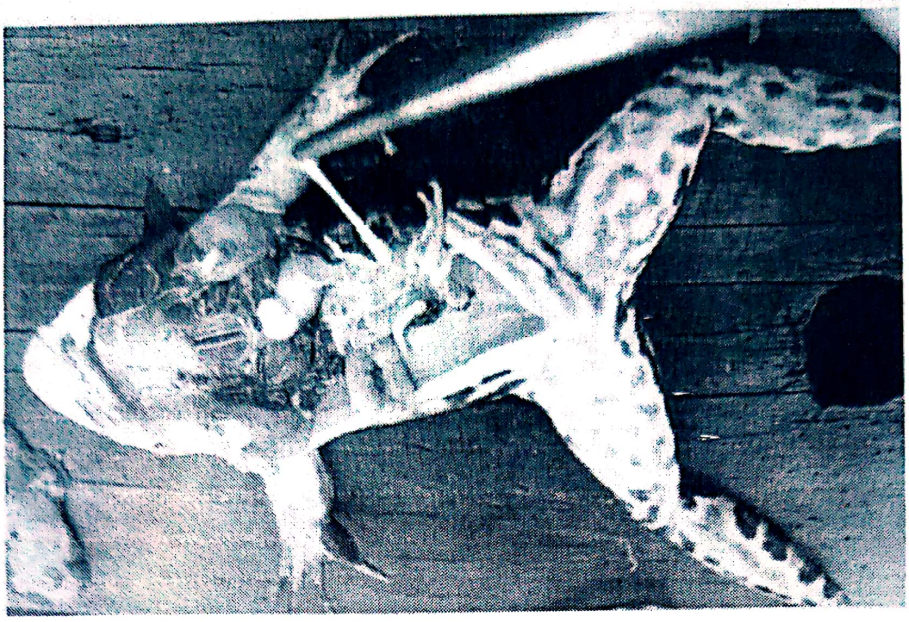


Fig. 5.9. *Rana ridibunda* parazitată intestinal cu *Acanthocephalus ranae*: paraziții sunt puternic ancorați în mucoasa duodenală (original)

Croşetele sunt ordonate concentric sau în şiruri paralele, pe toată suprafața trompei fiind „arme de agresiune" cu care traumatizează profund mucoasa intestinală a ranidelor.

Histologic. Reacția locală de apărare se caracterizează prin infiltrație limfohistiocitară, zone ulcerative, cu necrobioză şi necroză celulară, producerea de țesut conjunctiv în punctele de ancorare a trompei **(fig. 5.10.)**, cu tendința de limitare a efectelor agresiunii parazitare sau apare ca reacția de corpo străin prin formarea granulomului parazitar. Este prezentă şi o secțiune prin corpul unui acantocefal femelă, zona uterină cu ouă caracteristice **(fig. 5.11.)**

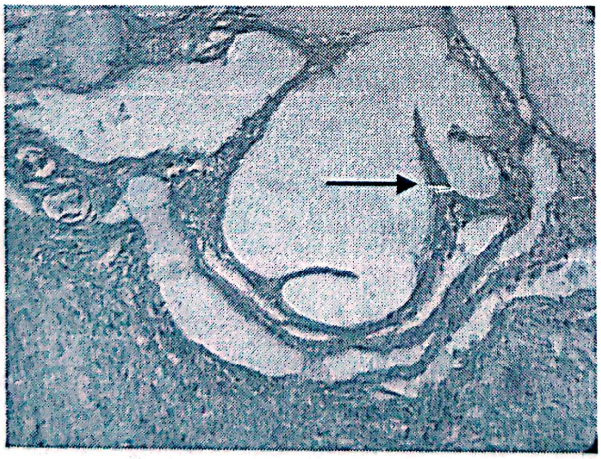


Fig. 5.10. Acantocefaloza ranidelor. Duoden: secțiune histologică prin trompa fixată la peretele duodenal şi reacția locală (original).

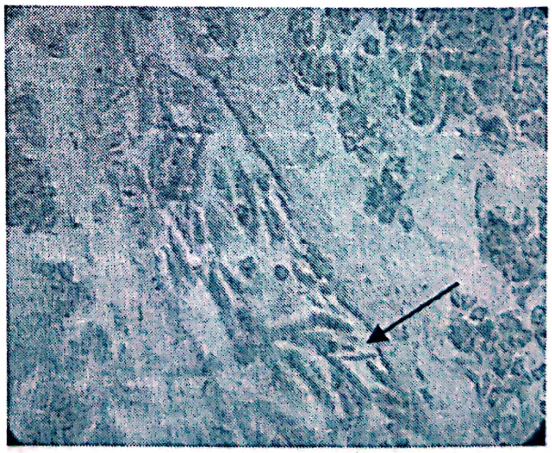


Fig. 5.11. Acantocefaloza ranidelor. Secțiune prin parazit: anse uterine cu ouăle fusiforme (original).

Scanned with OKEN Scanner

Paraclinic. În condiţiile examinării unor probe de fecale prelevate de la broaşte, analiza coproscopică prin metode de sedimentare forţată prin centrifugare evidenţiază ouă caracteristice de acanthocefali.

Diagnosticul nu se suspicionează clinic; examenul coproscopic este util, certitudinea apare la examenul necropsic, prin decelarea leziunilor intestinale şi identificarea paraziţilor ancoraţi în mucoasa intestinală.

Prognosticul este rezervat spre grav, în infestaţii masive.

Profilaxia. Modul de viaţă al ranidelor facilitează infestarea cu elemente invazionale ale paraziţilor eliberate în apele în care trăiesc sau prin ingestia unor gazde intermediare nevertebrate, în corpul cărora se dezvoltă stadii larvare cu capacitate infestantă pentru broaşte. În vivarii, se recomandă respectarea igienei bazinelor şi păstrarea condiţiilor de microclimat specifice.

5.4. ACANTHOCEFALOZA PEŞTILOR

Acantocefaloza este o parazitoză produsă de numeroase specii de acantocefali care afectează peştii dulcicoli, marini, oceanici, şi de crescătorie, prin localizarea în intestin, determinând perturbări digestive şi metabolice.

Etiologie. Acantocefaloza este determinată de specii care aparţin genurilor: *Acanthocephalus, Corynosoma, Echinorhynchus, Leptorhynchoides, Metechinorhynchus, Neoechinorhynchus, Pomphorhynchus, Rhadinorhynchus*.

Acanthocephalus lucii **(fig. 5.12.)** are corpul cilindric uşor dilatat anterior.

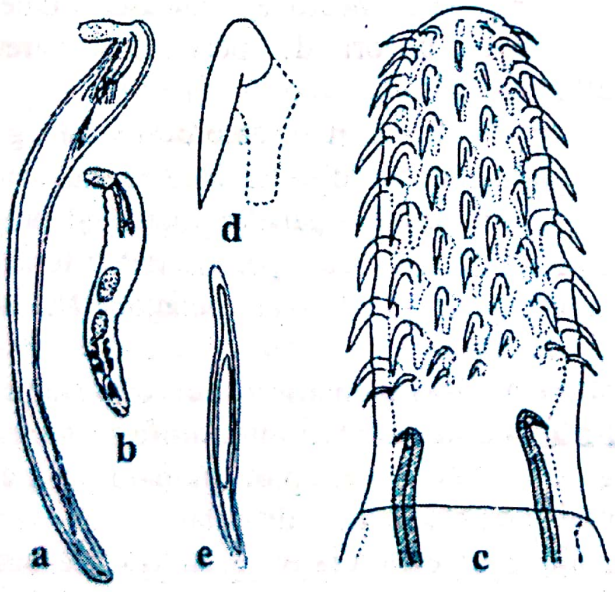


Fig. 5.12. ***Acanthocephalus lucii.***
a. femelă, **b**. mascul,
c. trompă, **d**. croşet median, **e**. ou
(Munteanu, Bogatu, 2003).

Trompa este cilindrică prevăzută cu 12-16 rânduri de croşete, fiecare rând fiind alcătuit din 7-9 croşete. Masculul măsoară 4,0-7,5 mm, femela măsoară 8,0-21 mm. Este ovipară; oul este fusiform. Parazitează în intestin la numeroase specii de peşti dulcicoli, îndeosebi, la Cyprinidae. Gazda intermediară este crustaceul izopod, *Asellus aquaticus*.

Echinorhynchus gadi **(fig. 5.13.)** are corpul cilindric, prevăzut la partea anterioară cu o trompă cilindrică, ornată cu 18-22 rânduri de croşete orientate posterior. Fiecare rând este alcătuit din 12-13 croşete.

Scanned with OKEN Scanner

Masculul măsoară 10-15 mm, femela măsoară 35-80 mm, este ovipară; oul este alungit, fusiform. Parazitează în intestinul a numeroase speii de peşti marini şi oceanici (în special la Gadidae, Salmonidae), fiind cu o largă răspândire geografică. S-au observat infestaţii intestinale masive la cod şi la somon.

Prin intermediul peştilor marini migratori parazitul ajunge şi la speciile care cresc în apă dulce, infestându-le. Gazda intermediară este reprezentată de crustacee amfipode.

Epidemiologie. Sursele de paraziţi sunt asigurate de către peştii, mamiferele şi păsările ihtiofage, gazdă definitivă, care elimină ouă în apă, bazinele contaminate şi crustaceele, gazde intermediare. Infestarea peştilor se face pe cale digestivă, prin ingestia crustaceelor parazitate cu stadiul numit acantelă. În cazul în care peştii sunt gazde paratenice, aceştia sunt ingeraţi de către peştii răpitori sau păsările ihtiofage în care se continuă ciclul biologic. Infestaţia are loc iarna şi primăvara timpuriu.

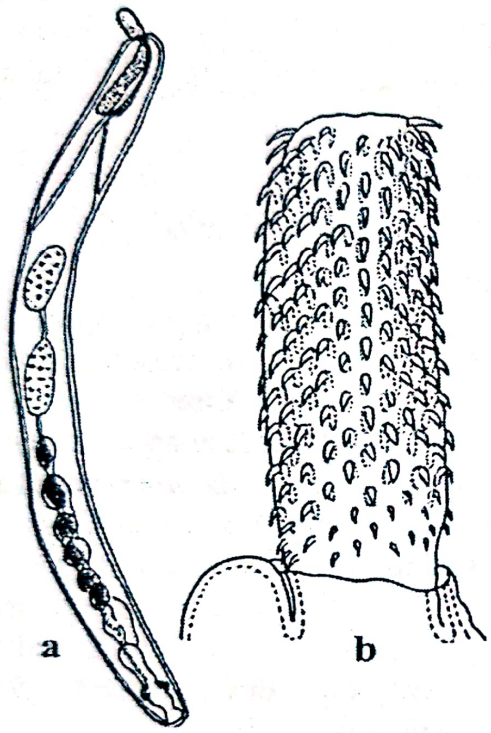


Fig. 5.13. ***Ehinorhychus gadi.***
a. adult, **b.** trompă
(Munteanu, Bogatu, 2003).

Patogeneză. Agresiunea acantocefalilor se bazează pe acţiunile mecanică, traumatică, iritativă, inoculatoare, inflamatoare etc. La locul de fixare se produc iritaţii, hemoragii, necroze, abcese, ulceraţii urmate uneori de perforarea peretelui intestinal.

În cazul în care peştii sunt gazde paratenice, stadiile larvare se închistează în ţesuturilor organelor inducând procese inflamatorii cu perturbarea funcţiilor organice. După fixare acantocefalii nu se mai desprind.

Clinic, acantocefaloza evoluează asimptomatic sau cu simptome nespecifice. Peştii infestaţi cu un număr mic de paraziţi nu manifestă starea de boală. În infestaţii masive mai ales la peştii de cultură, apare slăbirea progresivă până la epuizare, hipodinamici, areactivi şi cu cazuri de mortalitate.

La păstrăvul de cultură s-a observat diminuarea greutăţii, deformări ale scheletului, scăderea rezistenţei la îmbolnăviri, scurtarea operculelor; la crapul infestat masiv (peste 100 de acantocefali/la un peşte), apare enterita şi mortalitate de 35%, la anghilă apar tulburări enterice ca urmare a eroziunilor intestinale, la peştii de acvariu, apare anemie, slăbire accentuată.

Morfopatologic, la locul de fixare a paraziţilor **(fig. 5.14.)** se constată inflamaţii şi ulceraţii ale mucoasei intestinale, iar în invazii masive, perforaţii

Scanned with OKEN Scanner

ale peretelui intestinal, acumulare de lichid ascitic în cavitatea corpului. Apar degenerescenţe ale ficatului cu fenomene de maldigestie şi malabsorbţie.

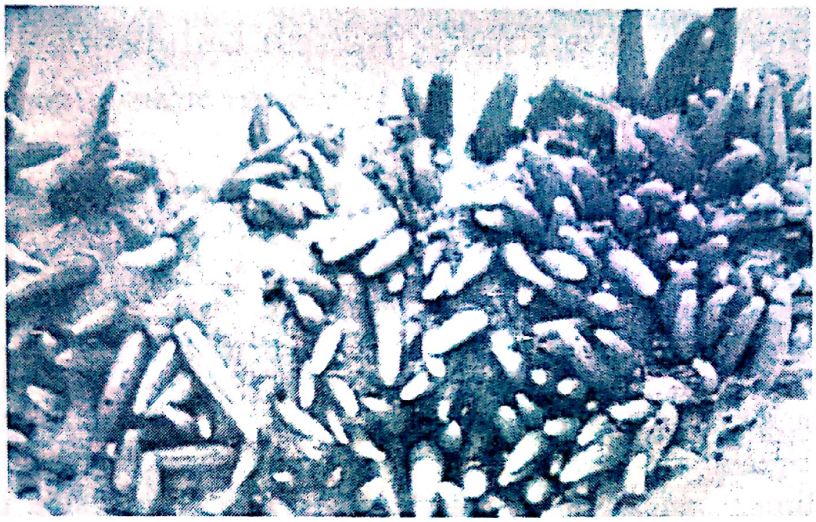


Fig.5.14. Acantocefalza peştelui. Intestin de mreană parazitat masiv cu acantocefali, specia ***Pomphorhynchus laevis*** (Munteanu, Bogatu, 2003).

Diagnosticul se precizează prin examenul necropsic care permite evidenţierea acantocefalilor şi a leziunilor induse de aceştia în intestin. Identificarea speciilor se face prin examenul parazitologic şi caracterele morfologice îndeosebi, ale trompei.

Prognosticul este favorabil în infestaţii minime şi grav, în infestaţii masive.

Tratamentul se face cu antihelmintice introduse în hrana peştelui de cultură astfel:

- Dibutylthinoxid, în doză de 10g/100kg peşte, administrat timp de patru zile, cu repetare după o săptămână;
- Piavetrin, în doză de 300 mg/kg peşte timp de şase zile (recomandat mai ales pentru culturile de anghilă);

Profilaxia constă în aplicarea măsurilor sanitare veterinare, prin care să se întrerupă ciclul biologic al paraziţilor. Pentru aceasta, în unităţile de creştere a peştelui se recomandă tratarea periodică cu var nestins a bazinelor vidate pentru distrugerea ouălor şi a gazdelor intermediare.

Se procedează la tratarea apei din bazin cu Neguvon, în doză de 0,25-0,30 g/m^3 sau cu Slovasol, Dykol, Dalapon, Tetrafinlon cu efect distructiv asupra populaţiilor de crustacee gazdă intermediară. În bazinele naturale măsurile profilactice sunt practic imposibil de aplicat.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6.

METODE ŞI TEHNICI DE DIAGNOSTIC PARACLINIC UTILIZATE ÎN HELMINTOZE

Investigaţiile paraclinice sau de laborator privind prezenţa helminţilor sau a elementelor helmintice (ouă, larve) în materialele patologice ale animalelor, contribuie la obţinerea unor date medicale suplimentare cu valoare deosebită în stabilirea unui diagnostic corect şi rapid.

Examenele paraclinice sunt obligatorii întrucât rezultatele reflectă în mare parte, starea de contaminare, infestare sau parazitare a subiectului investigat şi orientează sau decid, în cele mai multe cazuri, conduita terapeutică de urmat.

6.1. Tehnica recoltării, ambalării, conservării şi transportului materialelor patologice, pentru diagnosticul de laborator al helmintozelor

Recoltarea, ambalarea, conservarea şi transportul materialelor patologice, reprezintă etape esenţiale, pentru pregătirea şi stabilirea corectă a unui diagnostic.

Recoltarea probelor se face cu instrumentar steril şi în condiţii optime pentru operator, ţinând cont de cunoaşterea precisă a materialelor patologice de recoltat şi de momentul optim de prelevare a acestora.

Ambalarea probelor se face cu ajutorul materialelor impermeabile, sau în recipiente etanşe, care să împiedice contaminarea operatorului şi dispersarea agenţilor etiologici în mediul înconjurător.

Conservarea probelor. Examinarea materialelor patologice în stare proaspătă, oferă cele mai complete date, cu privire la modificările determinate de prezenţa agenţilor parazitari. Dacă această modalitate de examinare nu este posibilă, se recomandă refrigerarea materialelor patologice (păstrarea la frigider, la +4°C), sau asocierea lor cu soluţii antiseptice sau fixatoare (formol, alcool).

Asocierea cu substanţe fixatoare însă, este contraindicată deoarece limitează posibilităţile de investigaţie. Excepţie fac prelevatele de organe pentru examenele histopatologice.

Scanned with OKEN Scanner

Transportul probelor trebuie să ofere condiţiile de siguranţă sanitară veterinară. Eşantioanele prelevate vor ajunge la laboratoarele de specialitate în cel mai scurt timp, astfel încât, modificările cadaverice să fie cât mai limitate şi să nu conducă la erori de diagnostic.

Fiecare probă de material patologic va fi însoţită de un act oficial numit "Notă de însoţire", în care se vor trece date despre proveniența probelor şi repere epidemiologice privind evoluţia bolii în unitatea de producţie, sau proprietatea respectivă.

Pentru diagnosticul de laborator al parazitozelor se recoltează materiale biologice de la animale suspectate ca bolnave sau infestate, cum ar fi: sângele, lichidele patologice, laptele, colostrul, urina, secreţiile lacrimale, secreţiile conjunctivale, buco-faringiene, genitale, organe, ţesuturi, cruste, scvame, peri, pene, probe de fecale, cadavre etc.

Sângele se prelevează cu ajutorul instrumentarului specific, după tehnicile uzuale, respectând locul de elecţie şi regulile de asepsie. Prelevarea se face în eprubete de sticlă, în care s-au adaugat iniţial substanţe anticoagulante solide sau lichie, care să împiedice coagularea sângelui.

Astfel prelevat, sângele poate fi examinat în stare proaspătă, sau sub formă de frotiuri. Pentru examenul biochimic al sângelui, prelevarea se face fără substanţe anticoagulante, ceea ce conduce la formarea coagulului şi exprimarea serului necesar analizelor de laborator.

Prelevarea sângelui se face pentru:

- evidenţierea microfilariilor şi a helminţilor sanguinicoli;
- evidenţierea modificărilor biochimice, serologice, modificărilor morfologice a elementelor figurate ale sângelui (hemoleucograma);
- utilizarea ca mijloc secundar de diagnostic;

Lichidele patologice se recoltează şi se transportă în recipiente izoterme, în condiţii perfecte de asepsie. Examinarea materialelor proaspete sau refrigerate se efectuează sub formă de preparate native, între lamă şi lamelă, pentru diagnosticul parazitozelor specifice.

Lichidele patologice sunt reprezentate de: lichidul cefalo-rahidian, pericardic, pleural, ascitic, fetal, lichidul de edem, lichidele cavitare.

Laptele, colostrul, se recoltează şi se examinează pentru identificarea larvelor L_3 de *Strongyloides papillosus* (la vacă, oaie), a larvelor L_2.de *Toxocara vitulorum* (la vacă), L_3 de *Strongyloides ransomi* (la scroafă), L_3 de *Ancylostoma caninum* şi *Toxocara canis* (la cătea).

Urina se recoltează prin cateterism vezical sau în timpul emisiunilor spontane. Urina recoltată se conservă la frigider, sau se lasă să sedimenteze la T° din laborator, pentru formarea sedimentului şi examinarea acestuia.

Examenul urinei se recomandă pentru evidenţierea ouălor de nematode ale speciilor *Capillaria plica*, *Dioctophyme renale* la câine şi *Capilaria feliscati* la pisică.

Scanned with OKEN Scanner

Secreţiile lacrimale, când sunt în cantitate mare, se recoltează direct în eprubetă sau cu ajutorul unui tampon steril înmuiat în prealabil în ser fiziologic, după care, se pune într-un recipient steril şi se expediază pentru examinare. În secreţiile lacrimale se identifică larvele nematodelor din genul *Thelazia,* respectiv, *Th. rhodesi* la bovine *şi Th. lacrimalis* la cabaline.

Secreţiile conjunctivale se obţin prin raclarea atentă, delicată, a mucoasei conjunctivale sau cu ajutorul tamponului steril înmuiat în ser fiziologic şi depus ulterior în recipient steril, care se expediază pentru examinare.

Secreţiile patologice din cavitatea buco-faringiană se prelevează cu ajutorul tamponului steril înmuiat în ser fiziologic uşor încălzit, pentru evidenţierea nematodelor *Rhabditis strongyloides* sau a elementelor parazitare ale acestora. Examenul se recomandă în gingivita carnivorelor.

Secreţiile patologice provenite de la organele genitale se recoltează după tehnici şi procedee specifice segmentelor organice bolnave.

Prelevarea organelor şi ţesuturilor se face pentru examenele macroscopic (ficat cu chist hidatic), microscopic şi examenul cultural. Se prelevează organe întregi, nedeschise, sau fragmente de organe cu leziuni, (pulmoni sau lobi pulmonari infestaţi cu protostrongili), fragmente de ţesut muscular striat, pentru identificarea speciei *Trichinella spiralis*).

Crustele, scvamele, perii se recoltează pentru evidenţierea ouălor de *Oxyuris equi*, a larvelor de *Strongyloides* din zona chişiţei (la cal), a proglotelor de *Dipylidium caninum* ataşate şi uscate pe perii din regiunea anală (la carnivore). Aceste materiale se pun în flacoane sterile şi etanşe şi se expediază pentru examinare.

Probele de materii fecale se prelevează prin tuşeu rectal sau din eliminări spontane. Probele se obţin în decursul a 24 ore, din mai multe defecări, deoarece elementele invazionale (ouă sau larve) se elimină periodic şi inegal. Examenul macroscopic al fecalelor relevă prezenţa paraziţilor întregi (ascarizi) sau a fragmentelor de paraziţi (proglote de cestode, fragmente de strobilă).

Pentru examenele coproscopice se recoltează o cantitatea reprezentativă de materii fecale, în funcţie de specie. De la speciile de animale mici (ovine, iepuri, carnivore, păsări) se prelevă 20-30g, iar de la speciile de talie mare (bovine, cabaline) 50-100g.

Prin examenul macroscopic se apreciază aspectul general privind compoziţia, consistenţa, culoarea, mirosul etc. materiilor fecale. Conservarea acestora se face prin păstrarea la frigider (+4°C), sau prin adausul de soluţii fixatoare (fenol, alcool, formol). Se ambalează în pungi de plastic, individualizate.

Cadavrele se expediază în stare proaspătă, nedeschise, şi ambalate corespunzător. Pentru speciile de talie mică se recomandă expedierea subiecţilor bolnavi, pentru observarea şi înregistrarea evoluţiei clinice a bolii, în vederea precizării diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

6.2. Metode şi tehnici de laborator utilizate în diagnosticul helmintozelor

Metodele utilizate în diagnosticul helmintozelor sunt directe şi indirecte.

Metode directe

Metodele directe de diagnostic, se bazează pe examenul microscopic al materialelor patologice provenite de la animale infestate cu metazoare şi evidenţierea acestora.

6.2.1. Studiul elementelor invazionale helmintice în sânge

Sub aspect parazitologic, sângele poate fi examinat în stare proaspătă şi sub formă de frotiuri fixate şi colorate.

6.2.1.1.Studiul elementelor invazionale helmintice în sângele proaspăt

Examenul sângelui în stare proaspătă se efectuează în cel mai scurt timp de la prelevare, pentru identificarea larvelor mobile (microfilarii sau microsetarii) ale unor specii de filarii care parazitează la cabaline, (*Onchocerca reticulata, Parafilaria multipapilosa, Setaria equina),* la bovine (*Parafilaria bovicola, Setaria digitata*), la carnivore (genurile: *Dirofilaria, Brugia, Dipetalonema*) sau la om (*Wuchereria bancrofti, Brugia malagi, Loa loa*), prin metodele de examinare a sângelui în *picătură strivită* şi în *picătură suspendată.*

a). Examenul sângelui în picătură strivită

Materiale necesare:

- instrumentar steril pentru prelevarea sângelui,
- lame de sticlă degresate,
- lamele,
- substanţă anticoagulantă,
- pipete Pasteur.

Tehnica de lucru:

Pe o lamă de sticlă degresată, uscată, se pipetează o picătură din substanţa anicoagulantă şi alături, o picătură de sânge de la locul punctiei;

- se omogenizează cele două picături, peste care se aşează o lamelă, fără să se formeze bule de aer.
- preparatul se examinează la ob.40 cu contrast de fază. Se apreciază ca fiind bine executat, dacă între eritrocite, există suficiente spaţii libere, care să permită observarea elementelor parazitare.

Scanned with OKEN Scanner

b). Examenul sângelui în picătură suspendată

Materiale necesare:

- lamă de sticlă cu godeuri,
- lamele, pipete Pasteur,
- substanţă anticoagulantă

Tehnica de lucru: Din sângele prelevat pe anicoagulant se aspiră cu ajutorul pipetei Pasteur şi se depune o picătură pe o lamelă. Lamela se răstoarnă printr-o mişcare rapidă şi se aşează cu picătura de sânge, deasupra unui godeu. Examinarea optimă se face în zona marginală, unde, pelicula de sânge este mai subţire.

6.2.1.2. Studiul elementelor invazionale helmintice în sânge, sub formă de frotiuri fixate şi colorate

Sângele se examinează pentru studiul formulei leucocitare, decelarea eozinofiliei indusă în perioada migraţiei tisulare de către stadiile larvare, stărilor de anemie cu modificarea calitativă a hematiilor. Sângele se prelevează din vasele periferice şi se etalează cu ajutorul unei lame şlefuite, rodate, pe lame de sticlă, sub formă de frotiu.

Frotiurile fixate şi colorate sunt preparate de durată şi facilitează studiul citomorfologic al elementelor figurate ale sângelui. Examinarea microscopică se face cu obiectivul cu imersie.

Metode de colorare a frotiurilor de sânge

Colorarea frotiurilor se face imediat sau la scurt timp după fixare, întrucât apar modificări ale afinităţii tinctoriale a elementelor figurate ale sângelui.

Fixarea frotiurilor se realizează:

- fie odată cu colorantul May Grünwald Giemsa, care conţine alcool metilic ce asigură fixarea,
- fie în prealabil, cu acidul osmic, urmat de colorarea Giemsa, prin care se evidenţiază foarte bine flagelii protozoarelor;
- sau cu lichid Zenker;

Metoda cea mai utilizată pentru colorarea frotiurilor de sânge este metoda panoptică May Grünwald Giemsa. Această metodă perminte studierea morfologică a elementelor figurate ale sângelui şi analiza formulei leucocitare.

Metoda May Grünwald Giemsa

Materiale necesare:

- plăci Petri ce conţin suporţi de sticlă, material plastic sau lemn;
- pipete Pasteur;
- coloranţii May Grünwald Giemsa, Giemsa.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica de lucru. Frotiurile uscate, prin agitarea rapidă a lamei, se aşează pe suporţii din placa Petri, cu faţa în sus, în aşa fel, încât să nu se atingă unul de altul.

- frotiurile se acoperă complet cu un număr cunoscut de picături din sol. May Grünwald (M.G.) şi se lasă în contact 3 minute, realizându-se totodată şi fixarea frotiului (placa se acoperă pentru a împiedica evaporarea alcoolului din soluţia colorantă).
- se adaugă acelaşi număr de picături de apă distilată neutră, fără a îndepărta soluţia M.G. existentă şi se lasă în contact 1 minut (placa trebuie să fie uşor balansată, pentru a se amesteca soluţiile: apa şi sol. M.G. formează o soluţie hidroalcoolică cu efect colorant).
- se îndepărtează amestecul de pe lamă şi fără să se spele, se trec frotiurile în baia Giemsa, pregătită "ex-tempore", unde se lasă 20-30 minute.
- se scot lamele din baia Giemsa şise spală sub jet moderat de apă de robinet. Se şterge faţa opusă a frotiurilor, se aşează în poziţie înclinată, şi se lasă să se usuce la T° camerei. Se examinează cu ob. cu imersie.

Pentru colorarea frotiurilor de sânge se mai folosesc cu rezulate bune, metodele Giemsa şi Giemsa rapidă.

6.2.2. Studiul elementelor helmintice în lichide patologice, secreţii, produse de raclaj a mucoaselor digestivă, respiratorie şi genitală

În aceste cazuri, elementelor parazitare helmintice (ouă, larve), se examinează în *preparate native* şi în *frotiuri fixate şi colorate.* Lichidele patologice se supun unei sedimentări pasive sau prin centrifugare. Din sediment se fac preparate native sau frotiuri care se colorează. Secreţiile şi produsele de raclaj se diluează cu o cantitate de ser fiziologic şi se examinează ca atare, sau după centrifugare.

Preparatele native se obţin prin depunerea pe o lamă de sticlă curată, uşor încălzită (pentru formele mobile), a 1-2 picături din materialul patologic de examinat, peste care se aplică o lamelă şi se examinează la microscop. Această modalitate de examinare se recomandă pentru evidenţierea larvelor L_1 de nematode pulmonare în mucus.

Frotiurile se efectuează din:

- materialele patologice de examinat, se prelevează, cu ajutorul unei anse bacteriologice sau cu o lamă şlefuită o cantitate şi se depune pe o lamă. Materialul depus se etalează prin mişcări rotative, pe suprafaţa centrală a lamei, obţinându-se un frotiu, de 2 cm/1 cm. Este esenţial ca materialul patologic să nu fie etalat până la marginile lamei, întrucât s-ar facilita contaminarea operatorului.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

6.2.3. Studiul elementelor helmintice în ţesuturi şi organe

Elementele helmintice din ţesuturi şi organe se examinează prin efectuarea preparatelor *native* şi *frotiuri*.

Preparatele native se fac din fragmente de ţesut sau organ desprinse din zona de examinare, peste care se adaugă 1-2 picături de ser fiziologic uşor încălzit (37°C). Micile fragmente se dilacerează şi se etalează pe lamă cu ajutorul unei spatule sau bisturiu. De asemenea, granuloamele se pot strivi între două lame obţinându-se un alt tip de preparat nativ. Examenul microscopic evidenţiază unele larve de nematode (*Ascaris suum*) în migraţie.

Frotiurile din organe se fac prin mai multe metode:

- *amprentă* (constă în aplicarea suprafeţei unei lame de sticlă curată şi degresată, pe suprafaţa de secţiune a organului de examinat;
- *glisare* (deplasarea unui fragment de organ secţionat geometric, pe suprafaţa lamei, fără să se atingă marginile;
- *strivirea* între două lame a unor mici fragmente de organ, detaşate din leziunile reprezentative.

Frotiurile obţinute se usucă la aer, sau se lasă umede şi se fixează cu fixatori specifici. Pentru colorare se pot utiliza metodele: tricromică Masson, Romanowschi- Giemsa, Dominici, Giemsa cu fixare umedă, P.A.S. etc.

6.2.3.1. Examinarea ţesutului muscular

Examinarea ţesutului muscular se face pentru decelarea stadiilor larvare libere şi închistate ale speciei *Trichinella spiralis*, sau ale speciilor din genurile *Bunostomum*, *Toxocara, Stephanurus,* precum şi a cysticercilor şi chiştilor hidatici localizaţi în ţesutul muscular.

Examinarea se face macroscopic pentru formaţiunile chistice vizibile şi microscopic pentru chiştii trichinelici. Examenul ţesutului muscular se realizează prin metoda clasică, trichineloscopică şi prin digestia artificială, metode adoptate de către Uniunea Europeană.

Examenul trichineloscopic

Examenul trichineloscopic constă în examinarea la trichineloscop a probelor de ţesut muscular provenite de la porcine, vânat (urs, mistreţ), şi cabaline destinate consumului, în vederea depistării chiştilor şi larvelor închistate de *Trichinella spiralis*.

Materiale necesare: foarfece curb, soluţii de clarificare: NaOH 10-20%, lactofenol, acid clorhidric, acid acetic, lamă compresoare şi proba de examinat. Lama compresoare este formată din două plăci de sticlă sau plexic cu dimensiuni standard () suprapuse şi fixate între ele cu două şuruburi. Una dintre lame este marcată prin linii paralele cu 28 câmpuri, câte 14 pe fiecare latură, numerotate de la 1-14 şi 15-28.

Tehnica de lucru. Se prelevează fragmente de ţesut muscular din zonele cunoscute ca mai intens parazitate (pilieri diafragmatici, limbă, psoaşi, intercostali, laringieni) sau din oricare altă zonă musculară.

Probele se ambalează şi se individualizează prin notarea numărului matricol şi unitatea de proveniență. Din aceste probe, cu ajutorul foarfecelui curb, se secţionează în lungul fibrei musculare fragmente de 5-8 mm, cu aspect fusiform şi se depun pe cele 28 de câmpuri ale lamei compresoare.

Se recomandă, ca de la fiecare animal (carcasă), să se facă şapte secţiuni şi să se noteze locul ocupat pe lamă şi zona de prelevare. Se aplică a doua lamă compresoare şi se strâng bine şuruburile de fixare, astfel încât secţiunile să devină transparente.

Examinarea compresorului se face la trichineloscopul simplu sau cu ecran, lupă sau microscop (ob, 6,5 sau 10) parcurgând cu atenţie fiecare câmp şi fiecare secţiune. Se examinează şi lichidul din jurul secţiunii rezultat în urma compresării ţesutului muscular.

Chiştii de *Trichinella spiralis* au forma ovală, alungită sau rotundă, în funcţie de specia de gazdă de la care provin. Se notează rezultatul obţinut după examinarea fiecărei secţiuni. Dacă secţiunile nu sunt suficient de transparente, se folosesc soluţii clarificatoare (lactofenol, NaOH, sau acid acetic N/10), care se introduc prin capilaritate cu ajutorul unei pipete Pasteur, se lasă în contact câteva minute, apoi se reexaminează.

Probele provenite din carne afumată, după etalarea pe lamă, se tratează cu acid acetic pentru a se dizolva cristalele de tirozină formate în timpul procesului de afumare. Probele provenite din carne conservată se clarifică cu soluţii de hidroxid de sodiu (NaOH) sau cu lactofenol. Dacă în probele examinate s-au identificat chişti calcificaţi aceştia se decalcifică cu acid clorhidric sau cu acid acetic glacial, urmând o nouă examinare.

Metoda digestiei artificiale (digestia peptică)

Metoda digestiei artificiale sau digestia peptică se bazează pe descompunerea enzimatică a ţesutului muscular de către pepsină şi acidul clorhidric cu eliberarea larvelor de *Trichinella spiralis* din chişti. Metoda este folosită pentru examinarea probelor de ţesut muscular în stare proaspătă sau de carne tocată, mezeluri şi cârnaţi, atât ca probe individuale cât şi ca probe colective (100-200 probe).

Scanned with OKEN Scanner

Materiale necesare: aparat Baermann, termostat, maşină de tocat carne cu sită de 2-3 mm, agitator magnetic, pahare Berzelius de 2-3 litri, eprubete, trichineloscop, plăci Petri sau sticle de ceas, suc gastric artificial preparat astfel: 5 g pepsină (putere litică de 1:3000), 2 g clorură de sodiu, 10 ml acid clorhidric concentrat, apă distilată până la 1000 ml. Acest amestec trebuie să aibă pH-ul de 2-2,5.

Tehnica de lucru. Proba de examinat se trece prin maşina de tocat carne de două-trei ori, se pune într-un pahar Berzelius sau în aparatul Baermann, peste care se adaugă suc gastric artificial în proporţie de 1/10-1/30. Amestecul se pune la termostat (37-40°C) şi se păstrează de 24 ore, timp în care se agită periodic. Dacă probele sunt puse într-un pahar Berzelius, omogenizarea se face cu ajutorul agitatorului magnetic.

Dacă temperatura probelor se menţine la 44-46°C, eliberarea larvelor din chişti se face în 30-60 minute. După expirarea timpului se filtrează conţinutul din recipiente printr-o sită cu ochiuri mici, într-o altă pâlnie cu clemă şi se lasă la sedimentat timp de 30 minute.

Sedimentul se recoltează în plăci Petri sau în sticle de ceas şi se examinează la trichineloscop sau microscop. Dacă rezultatul este pozitiv, se examinează fiecare probă componentă, până la identificarea celor pozitive şi stabilirea diagnosticului.

Digestia enzimatică a ţesutului muscular se mai poate face prin metodele Stomacher şi cu aparatul „Trichomatic 35", care permit analiza unui număr mai mare de probe. Identificarea unei singure larve în proba comună determină reluarea examinării individuale a probelor componente. Sunt metode cu o eficienţă crescută a ritmului de examinare care se aplică în unităţile cu flux mare de abatorizare.

6.2.3.2. Examenul ţesutului cutanat

Examenul ţesutului cutanat (pielii) se face macroscopic şi microscopic. Examenul macroscopic evidenţiază modificări uşor decelabile pe suprafaţa pielii care apar în unele parazitoze: microhemoragiile din nodulii cutanaţi în parafilarioza cabalinelor sau nodulii hipodermici în zona dorso-lombară la taurine, sau unele specii de ectoparaziţi de pe suprafaţa corpului: sifonaptere, anoplure, malofage, căpuşe.

Examenul microscopic se efectuează asupra raclatelor prelevate din leziunile cutanate prin examen direct sau în frotiuri fixate şi colorate, pentru evidenţierea larvelor de *Habronema spp.*, din plăgile de vară la cabaline, a microfilariilor de *Onchocerca spp.* la cabaline şi bovine, sau a larvelor de *Strongyloides spp.* prezente la majoritatea animalelor care trăiesc într-un mediu cu umiditate ridicată, a larvelor de *Ancylostoma spp.* la carnivore.

Scanned with OKEN Scanner

Alte metode de examinare microscopică a ţesutului cutanat sunt: biopsia, examenul histologic şi digestia artificială.

Crustele cutanate se examinează microscopic pentru relevarea agenţilor etiologici ai râilor şi ouălor de *Oxyuris equi*. Pentru identificarea acarienilor râilor, crustele se raclează cu ajutorul unui bisturiu într-o placă Petri, în care s-a pus în prealabil o soluţie clarificatoare de lactofenol sau hidroxid de sodiu normal/10. După 5-10 minute conţinutul se examinează la microscop sau la lupă.

În cazul demodicozei, raclatul se face profund, până la sânge şi se examinează minuţios între lamă şi lamelă, cu adaus de lactofenol.

Ouăle de *Oxyuris equi* se evidenţiază în crustele prelevate din zona perianală la cai, examinate între lamă şi lamelă, cu o picătură de lactofenol sau ser fiziologic.

Studiul larvelor din genul *Habronema*, în plăgile cutanate

Larvele din genul *Habronema* se găsesc în plăgile cutanate recente şi se pun în evidenţă prin mai multe metode:

- excizarea mugurilor cărnoşi şi presarea între două lame; lamele se separă şi se acoperă fiecare cu câte o lamelă, după care se examinează la microscop;
- prelevarea unor fragmente de ţesuturi granuloase din plaga suspectată şi amestecul acestora pe o lamă; ţesuturile au fost acoperite cu sare fină şi presate, iar amestecul rezultat se comprimă între două lame şi se examinează la microscop;
- excizarea unor porţiuni din plaga suspectată şi triturarea într-un mojar cu ser fiziologic; lichidul obţinut se examinează la microscop.

Examenul microscopic al materialelor obţinute prin oricare procedeu descris permite identificarea morfologică a larvelor L_3 din genul *Habronema*, caracterizate prin corp filiform (2-3 mm x 50-80 µm), cu extremitatea anterioară trunchiată şi extremitatea caudală terminată printr-un buton efilat.

Studiul microfilariilor în ţesutul cutanat dermic

Identificarea microfilariilor se face prin prelevarea şi analiza ţesutului dermic din imediata apropiere a modificărilor cutanate suspecte, în cazul în care acestea sunt prezente; în unele cazuri nu apar leziuni.

Microfilariile se localizează electiv, în funcţie de specie sau suşă, ca în cazul speciei *Onchocerca volvulus*, la care suşa africană de filarii se localizează deasupra crestei iliace, suşa mexicană se localizează pe faţa posterioară a umărului şi suşa iemenită se localizează la gleznă.

Scanned with OKEN Scanner

Probele se prelevează având în vedere că microfilariile se localizează numai în straturile papilar şi subpapilar ale dermului. Pentru identificare morfologică, microfilariile necesită examinarea integrală a corpului. În acest sens prelevarea probelor se face prin scarificarea pielii sau prin decolarea de lambouri epidermo-dermice.

Microfilariile nu pot fi identificate prin examninarea secţiunilor histologice colorate HEA sau Giemsa, întrucât apar secţionate.

La bovine, microfilariile speciei *Onchocerca gutturosa* se evidenţiază prin scarificări cutanate efectuate în regiunile ombilicală, frontală şi dorsală; pentru specia *Onchocerca lienalis* scarificările cutanate se fac în regiunea periombilicală sau la baza mameloanelor, iar pentru specia *Stephanofilaria stilesi* scarificările se fac la suprafaţa leziunilor sau în imediata apropiere a acestora.

La cabaline, microfilariile speciei *Onchocerca cervicalis* se evidenţiază prin scarificări cutanate în regiunea abdominală pe linia albă şi periombilical unde abundă; microfilariile speciei *Onchocerca reticulata* sunt mai răspândite, scarificările fiind recomandate în apropierea leziunilor cutanate care apar vara ca "râie de vară".

Diferenţierea se face faţă de microfilariile speciei *Parafilaria multipapillosa* care se evidenţiază prin examenul microscopic al sângelui prelins din nodulii cutanaţi.

La câine, microfilariile speciei *Dipetalonema grosii* nu au localizări elective pe suprafaţa corpului.

Studiul elementelor parazitare (ouă, larve) aparţinând speciilor din genul *Parafilaria*

Parafilariile parazitează în ţesutul conjunctiv subcutanat la bovine (*Parafilaria bovicola*) şi la cabaline (*Parafilaria multipapillosa*), la care, femelele depun ouă embrionate care eclozionează imediat în nodulii cutanaţi hemoragici.

Diagnosticul se precizează prin examinarea microscopică a sângelui prelins din noduli pe suprafaţa pielii sau prin puncţia nodulilor. Sângele se hemolizează cu apă distilată şi se examinează la microscop, evidenţiindu-se ouă de formă ovoidală (45-55 x 25-35 μm), embrionate sau larve L_1 (215-230 x 10-11 μm).

A se face diferenţierea de microfilariile aparţinând genurilor *Onchocerca* şi *Setaria*; identificarea microfilariilor din genul *Parafilaria* în sângele prelins din noduli este edificatoare.

Scanned with OKEN Scanner

6.2.4.Studiul elementelor invazionale helmintice în fecale

Metode coproparazitologice

Dianosticul coproparazitologic vizează examinarea fecalelor sub aspect macroscopic şi microscopic. Examinarea microscopică a fecalelor include examenul ovoscopic şi larvoscopic.

6.2.4.1. Examenul macroscopic al fecalelor

Examenul macroscopic al fecalelor se face pentru depistarea paraziţilor adulţi sau a fragmentelor de paraziţi, eliminaţi spontan de subiectul parazitat. Fecalele se examinează în stare proaspătă sau recent eliminate. În cazul prezenţei paraziţilor, prelevarea acestora se face cu ajutorul unei pense şi se depun într-un recipient cu ser fiziologic sau apă distilată. Se studiază caracterele morfologice pentru identificarea genului sau speciei de paraziţi (ascarizi, cestode, etc.).

Examenul macroscopic al fecalelor are valoare orientativă şi nu poate exclude prezenţa unei posibile parazitoze, atunci, când în fecale nu apar fragmente de paraziţi sau paraziţi întregi.

6.2.4.2. Examenul microscopic al fecalelor

Tehnicile de examinare microscopică a fecalelor diferă în funcţie de specia de la care provin fecalele şi de compoziţia fizico-chimică.

Pentru ca examenul microscopic să fie corect efectuat trebuie ca preparatele să fie examinate în totalitate, iniţial cu ob. x 10, apoi cu un obiectiv mai mare; să se adauge 1-2 gtt. sol. clarificatoare; să se cunoască faptul că în materiile fecale sunt elemente parazitare în tranzit, nespecifice, sau pseudoparaziţi (granule de polen, amidon, grăsime, spori, bule de aer); să se ştie de variaţiile circadiene ale pontei helminţilor şi în consecinţă să se repete examinarea probelor sau să se facă o probă medie/24 ore; să se folosească metode de conservare a materiilor fecale, dacă se impune.

Metodele coproparazitologice sunt metode ovoscopice şi metode larvoscopice.

Scanned with OKEN Scanner

6.2.4.2.1. METODE OVOSCOPICE

Metodele sunt: metode simple, extemporanee; metode de concentrare.

Metodele *simple* sunt expeditive, dar dezavantajoase, întrucât utilizează o cantitate redusă de materii fecale, cu şanse minime de depistare a elementelor parazitare.

Metodele de *concentrare* sunt mai laborioase şi se aplică cu rezultate bune pentru identificarea ouălor de helminţi şi chisturilor de protozoare.

A. METODE OVOSCOPICE SIMPLE

Metodele ovoscopice simple sau extemporanee se efectuează prin:

a) etalarea directă între lamă şi lamelă a fecalelor;

Materiale necesare: lame şi lamele de sticlă ,baghetă de sticlă, ser fiziologic, soluţie Lugol, sau lactofenol.

Tehnică. Cu ajutorul baghetei se prelevează o cantitate redusă de fecale, aprox. 0,2 g şi se etalează pe lama de sticlă. Se adaugă 1-2 gtt. ser fiziologic, apă distilată sol Lugol sau lactofenol; se omogenizează, se îndepărtează resturile grosiere; se aplică lamela şi se examinează la microscop cu ob. 10.

b) folosirea suspensiei de fecale permite examinarea unei cantităţi mai mari de fecale;

Tehnică. Proba de fecale se pune într-un pahar Berzelius şi se diluează cu apă de robinet, o parte fecale/trei părţi apă. Din amestecul obţinut, se prelevează, cu ajutorul pipetei Pasteur, o cantitate redusă, din care se depun pe o lamă, 1-2 gtt. Se acoperă cu lamela şi se examinează la microscop cu ob. 10.

- c) folosirea picăturii groase permite obţinerea de preparate mai bogate în elemente parazitare. Se cunosc metodele Kato-Miura şi Borda-Pellegrino.

B. METODE OVOSCOPICE DE CONCENTRARE

Prin aceste metode se realizează concentrarea tuturor elementelor parazitare dintr-o cantitate redusă de materii fecale în vederea examinării microscopice. După principiile folosite metodele sunt:

- fizice sau hidrostatice;
- chimice sau difazice.

Scanned with OKEN Scanner

METODE FIZICE

Metodele fizice necesită utilizarea soluţiilor diluante cu:

- densitatea mai mare decât a ouălor de paraziţi, ceea ce permite flotarea acestora la suprafaţa soluţiei;
- densitate mai mică decât a ouălor de paraziţi, ceea ce favorizează sedimentarea acestora la fundul vasului. Din acest punct de vedere, metodele fizice sunt de:
  - flotaţie
  - sedimentare
  - combinate

Metodele de flotaţie sunt metode de:

- flotaţie liberă - metoda Willis
- flotaţie forţată prin centrifugare – metoda Darling

Metode de sedimentare sunt metode de:

- sedimentare liberă - metoda polivalentă sau a spălărilor succesive şi sedimentării;
- sedimentare prin centrifugare

Metode combinate – flotaţie şi sedimentarea forţate prin centrifugare.

METODE DE FLOTAŢIE

Metodele de flotaţie necesită soluţii chimice cu densitate mai mare decât a elementelor parazitare (ouă de helminţi, oochisturi sau chisturi de protozoare), determinând plutirea sau flotarea acestora la suprafaţa soluţiilor şi prelevarea lor pentru examinarea microscopică.

Cele mai utilizatesoluţii sunt:

- soluţia saturată de clorură de sodiu,
- soluţia de sulfat de magneziu 35%,
- soluţia de iodomercurat de potasiu,
- soluţia saturată de zahăr, soluţia saturată de carbonat de potasiu.

Cea mai uzitată metodă de flotaţie liberă este metoda Willis.

Metoda Willis

Materiale necesare: proba de fecale, pahar Berzelius, balon Erlenmayer de 50-100 ml, lame, lamele de sticlă, mojar, sită metalică cu ochiuri mici (1/05 mm), spatulă, soluţie saturată de clorură de sodiu cu densitatea 1200.

Tehnica de lucru. Proba de fecale se pune înr-un pahar Berzelius care conţine perle de sticlă şi o cantitate redusă de sol. NaCl. Se omogenizează şi se mai adaugă soluţie supraconcentrată. Amestecul se filtrează prin sita

Scanned with OKEN Scanner

metalică într-un alt recipient, (îndepărtându-se resturile grosiere). Suspensia obţinută se pune într-un pahar Erlenmayer şi se adaugă soluţie suprasaturată de NaCl până când, la suprafaţa paharului, se formează un menisc convex.

Peste menisc se aşează o lamă care să acopere gura paharului, fără ca lichidul să se prelingă. Se lasă în repaos 25-30 minute, apoi, printr-o mişcare rapidă se ridică lama, fără a pierde picătura care aderă de lamă. Se aplică o lamelă şi se examinează la microscop.

Prin acesastă metodă se identifică *chisturile* şi *oochisturile* de *protozoare*, *ouăle* de *cestode* şi de *nematode*. Metoda are valoare de diagnostic limitată fiind condiţionată de mai mulţi factori.

Metoda Darling

Materiale necesare: mojar sau balon cu perle de sticlă, pahar conic, baghetă de sticlă, sită, centrifugă, cupe de centrifugă, soluţie Darling (amestec aa de soluţie saturată de NaCl şi glilcerină), ansă metalică.

Tehnica de lucru. Proba de fecale se omogenizează cu apă de robinet în proporţie de 1/4. Amestecul se filtrează prin sita metalică şi se repartizează în cupele de centrifugă. Cupele se echilibrează şi se centrifughează 4-5 minute la 1000-1500 turaţii / minut. Se îndepărtează supernatantul iar peste sediment se adaugă soluţia Darling. Conţinutul se omogenizează şi se centrifughează încă odată timp de 4-5 minute la 1000 1500 turaţi / minut.

După a doua centrifugare, elementele parazitare se ridică la suprafaţa supernatantului. Cu ajutorul ansei se recoltează pelicula de lichid şi se depune pe o lamă. Se acoperă cu o lamelă şi se examinează la microscop.

Metoda are avantajul reducerii timpului de lucru. (Prin folosirea altor soluţii saturate se pot depista ouă de trematode şi acantocefali).

METODE DE SEDIMENTARE

Metodele de sedimentare sunt metode cu sedimentare liberă sau sedimentare forţată prin centrifugare. Se folosesc la evidenţierea ouălor grele de trematode sau de acantocefali care nu flotează în mod obişnuit la suprafaţa unei soluţii cu densitate obişnuită.

Metoda polivalentă sau metoda spălărilor succesive şi a sedimentării libere

Materiale necesare: pahare conice, pipete Pasteur, spatulă, 2 site metalice cu ochiuri de diametru diferit, lame, lamele, apă de robinet.

Tehnica de lucru. Proba de fecale se pune într-un pahar conic şi se adăugă apă, progresiv. Amestecul se omogenizează până când fecalele se fluidifică şi se filtrează succesiv prin două site. Filtratul se colectează într-un

Scanned with OKEN Scanner

pahar conic şi se completează cu apă până la 3 /4 din recipient. Se lasă în repaos o oră pentru sedimentare după care, se îndepărtează supernatantul. Peste sediment se adaugă o nouă cantitate de apă şi se omogenizează şi se lasă în repaos o oră. Această operaţiune se repetă de atâtea ori, până când supernatantul este clar, transparent. Se îndepărtează supernatantul şi din sediment se fac preparate între lamă şi lamelă. Metoda se foloseşte pentru evidenţierea *ouălor grele* de *trematode* şi *acantocefali*.

Sedimentarea prin centrifugare permite concentrarea elementelor parazitare într-un volum redus de fecale. Metoda se foloseşte pentru identificarea *ouălor grele* de *trematode* şi *acantocefali*.

6.2.4.2.2. METODE LARVOSCOPICE

Metodele larvoscopice permit izolarea *larvelor de nematode* din materiile fecale sau din fragmente de organe. Principiul metodei se bazează pe *higrotropismul* şi *termotropismul pozitiv* al larvelor. Cele mai uzuale sunt metodele Baermann şi Vajda.

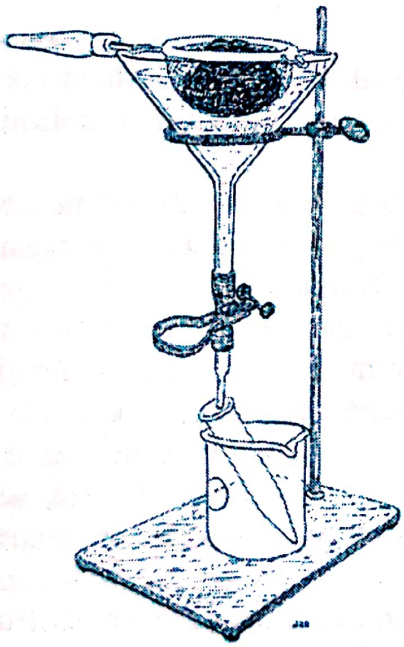


Fig. 6.1. Aparatul Baermann (Georgi, 1990)

Metoda Baermann

Materiale necesare: aparat Baermann, apă caldă la 37°C; 40°C, eprubete sau sticle de ceas, lame, lamele. Aparatul Baermann este format din: pâlnie de sticlă sau plastic la care se adaugă un tub de cauciuc de 10-15 cm / 8mm diametru. La tub se adaugă o pipetă care să permită vizualizarea conţinutului; lumenul tubului de cauciuc se închide cu ajutorul unei cleme. În interiorul pâlniei se aşează o sită, peste care se pune proba de analizat **(fig. 6.1.)**.

Tehnica de lucru. Proba de analizat aflată pe sită se acoperă cu apă caldă şi se lasă în repaos 1-3 ore. Prin slăbirea clemei se recoltează primele picături într-o sticlă de ceas şi se examinează la microscop. Identificarea larvelor se face pe baza caracterelor morfologice. Metoda se foloseşte pentru diagnosticul helmintozelor pulmonare.

Metoda Vajda

Materiale necesare: sticle de ceas, pipete Pasteur, lame, lamele, fecalele sub formă de crotine (ovine, caprine, iepuri).

Scanned with OKEN Scanner

Tehnică de lucru. În sticla de ceas se pun 5-10 crotine şi se acoperă cu apă caldă la 40°C; se lasă în repaos 15-30 minute după care, ajutorul unei pense se îndepărtează crotinele, fără a fi strivite.

Cu o pipetă, se prelevează una- două picături de lichid, din punctul cel mai decliv al sticlei de ceas, se depun pe o lamă, se acoperă cu o lamelă şi se examinează la microscop. Metoda se foloseşte cu rezultate bune în diagnosticul helmintozelor pulmonare.

6.2.4.2.3. METODE COPROPARAZITOLOGICE CANTITATIVE

Metodele coproparazitologice cantitative sunt metode ovoscopice şi larvoscopice care se folosesc la determinarea numărului de elemente parazitare (ouă şi larve de helminţi) într-o cantitate cunoscută de material de analizat.

Interpretarea rezultatelor se face cu atenţie întrucât acestea pot fi influenţate de mai mulţi factori (prolificitatea speciilor de paraziţi; variaţiile zilnice ale pontei; tehnica de lucru etc.)

Metoda Mc.Master

Metoda Mc.Master se bazează pe principiul flotaţiei elementelor parazitare uşoare (ouă de nematode şi cestode), la suprafaţa unei soluţii supraconcentrate, cu densitate mare.

Materiale necesare: lame Mc.Master, cilindru gradat de 30-100 ml cu diviziunea de 1 sau 2 ml, mojar, pistil, sită metalică, pipete cu pară de cauciuc, pahare de sticlă de 50-100 ml pensă, spatulă, soluţie saturată de NaCl.

Tehnica de lucru. Proba de fecale (2 g) se omogenizează cu 10 ml sol de NaCl şi se mojarează în mojar. Amestecul se trece într-un cilindru gradat şi se completează cu soluţie de NaCl, până la 30 ml, după care, se filtrează într-un pahar de 50-100 ml. Cu ajutorul pipetei se prelevează lichidul de la suprafaţă şi se încarcă cele două camere din lama Mc.Master. Pipeta se încarcă separat, pentru fiecare cameră, iar conţinutul nu trebuie să fie în exces sau cu bule de aer.

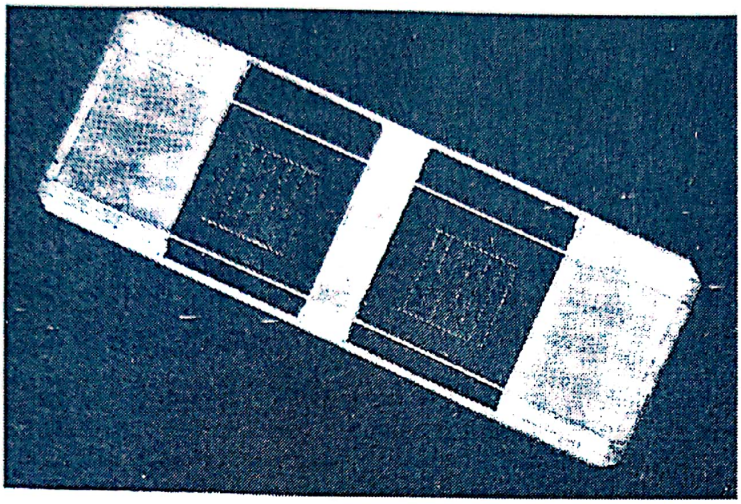
Lama Mc. Master se lasă în repaus cinci minute, timp necesar pentru flotaţia elementelor parazitare. Se examinează cu un obiectiv care să cuprindă spaţiul dintre două linii ale camerei. Se numără elementele situate pe linii şi între linii. Calculul numărului de oochisturi sau ouă de paraziţi raportat la un gram de fecale (O.P.G.) se face după formula:

O.P.G.= n x 100/2, în care **n** este numărul total de ouă din cele două camere ale lamei Mc.Master.

Metoda este limitată: nu permite numărarea ouălor grele; foloseşte o cantitate redusă de fecale; există neconcordanţă între numărul real şi numărul

Scanned with OKEN Scanner

găsit de elemente parazitare; este eficientă în cercetare, pentru infestarea cu număr cunoscut de elemente parazitare.



Camera Mc. Master
(Urquhart şi col. 1987).

Metoda Euzeby

Metoda Euzeby este folosită pentru stabilirea numărului de larve din proba de analizat.

Materiale necesare: aparat Baermann, eprubete, baloane mici cotate pentru recoltarea lichidului, lamen, lamele, pipete gradate de 1 ml.

Tehnica de lucru. Proba de fecale (10g) se aşează pe sita aparatului Baermann şi se acoperă cu apă caldă la 40°C. Se lasă în repaos 6-36 ore după care, se recoltează 6 ml din lichidul situat deasupra clemei şi se se agită. Din acest lichid se prelevează cu pipeta gradată 0,15 ml, se depun pe o lamă, se acoperă cu lamela şi se examinează la microscop. Se numără larvele din fiecare câmp micrscopic.

Calculul numărului de larve dintr-un gram de fecale (L.P.G.) se face după formula: L.P.G. = 40 x n/10 = 4 x n în care - n = numărul de larve de pe lamă; - 40 este cifra care arată de câte ori 0,15 ml este cuprins în cei 6 ml de lichid din aparatul Baermann; 10 este cantitatea de fecale folosită din proba de analizat

Scanned with OKEN Scanner

6.3. Metode de cultivare a helminţilor

6.3.1. Metode de efectuare a coproculturilor

Coproculturile se utilizează frecvent ca metode de diferenţierea a speciilor de nematode (*Strongyloides, Trichostrongylidae, Ancylostoma*) din acelaşi segment organic sau pentru diferenţierea acestora faţă de alte specii de nematode libere. Diferenţierea larvelor L_1 se face pe baza caracterelor morfologice, caracteristice speciilor cărora aparţin. Pentru efectuarea coproculturilor materiile fecale trebuie să fie proaspete, prelevate din rect, pentru a se evita contaminarea cu elemente invazionale de pe suprafaţa solului şi în cantitate de 30-40 g de la animale mici şi 50-100 g de la animale mari (bovine, cabaline).

Metodele de cultivare folosite sunt: metoda Brumpt, metoda Ho-Thi-Sang, Lamy-Benex, Corticelli-Lai, Chriestie-Patterson, metoda clasică în plăci Petri.

Metoda Ho-Thi-Sang

Materiale necesare: pahare de plastic, spatulă sau baghetă de sticlă, cărbune vegetal (rumeguş fin, sterilizat), apă distilată sterilă, plăci Petri, termostat, proba de fecale.

Tehnică de lucru. Într-un pahar de plastic se amestecă în părţi egale (20 g) fecale cu pulbere de cărbune vegetal, adăugându-se apă distilată sterilă, puţin câte puţin, până se obţine o pastă omogenă de consistenţă mai ridicată. Amestecul se toarnă în plăci Petri sub forma unui con cu marginile subţiri şi cu vârful de 2-3 cm^2 care va fi acoperit cu o altă placă Petri. Coprocultura va fi introdusă în termostat la 25°C, timp de 2-7 zile, după care se va examina capacul cu ajutorul lupei. Pe faţa internă a capacului se observă picături de apă condensate în jurul zonei de contact a fecalelor cu placa, în care se găsesc larvele migrate din masa de fecale.

Metoda Brumpt

Materiale necesare: pahare de plastic, spatulă sau baghetă de sticlă, cărbune vegetal (rumeguş fin, sterilizat), apă distilată sterilă, plăci Petri, termostat, proba de fecale.

Tehnica de lucru. Într-un pahar de plastic se amestecă în părţi egale (20 g) fecale cu pulbere de cărbune vegetal, adăugându-se apă distilată sterilă, puţin câte puţin, până se obţine o pastă moale, omogenă care se etalează în strat subţire în plăci Petri. Plăcile se introduc în termostat la 25°C timp de 2-7 zile, după care se face citirea prin examinarea suprafeţei coproculturii cu ajutorul unei lupe binoculare, observându-se mişcările ondulatorii ale larvelor şi urmele clare lăsate de acestea pe suprafaţa fecalelor. Dacă larvele nu se observă pe suprafaţa masei fecale, se foloseşte metoda Baermann şi se extrag larvele.

Scanned with OKEN Scanner

Coproculturi pentru identificarea larvelor de *Strongyloides*

Larvele speciilor din genul *Strongyloides* se găsesc în fecale la animale şi la om, fiind în număr redus şi mai dificil de evidenţiat prin metodele obişnuite. Metoda coproculturilor favorizează devoltarea unui număr mai mare de larve din proba de analizat şi prelevarea acestora pentru investigaţii.

Întrucât larvele infestează gazda în mod activ prin pătrundere transcutanată, este obligatoriu ca operatorul care manipulează coproculturile să poarte mănuşi de protecţie. Pentru cultivarea larvelor de Strongyloides se cunosc următoarele metode: Ho-Thi-Sang, Araki, Harada-Mori, Molet-Derr-Harr, Baermann-Lee şi metoda Dăncescu.

Metoda Dăncescu

Fecalele proaspăt recoltate se mojarează uşor cu pulbere de cărbune vegetal şi o cantitate redu ă de apă, până se obţine o pastă mai vâscoasă. Amestecul se repartizează în cutii Petri şi se dispune sub formă de piramidă, astfel încât vârful piramidei să vină în contact cu capacul plăcii. Se păstrează la temperatura camerei (20°C), sau se introduc la termostat (27°C), timp de 2-5 zile. Pe capacul cutiei se formează, prin condens, picături de apă în care se acumulează larvele de *Strongyloides* datorită hidrotropismului. După 2-5 zile se ia capacul şi se răstroarnă cu atenţie pentru examinarea şi evidenţirea larvelor cu ajutorul lupei binoculare. Larvele se recuperează prin spălarea capacului cu o cantitate redusă de apă care se pune într-o eprubetă.

Metoda Harada-Mori

Această metodă foloseşte ca suport de cultivare hârtia de filtru în tuburi sau eprubete.

Materiale necesare: eprubete de sticlă, hârtie de filtru, ser fiziologic, termostat, pipete Pasteur, lupă binoculară, proba de fecale.

Tehnica de lucru: Se decupează un dreptunghi de hârtie de filtru cu dimensiuni adaptate la mărimea eprubetei (12/6 cm), în centrul căreia se etalează aproximativ un gram de fecale. Hârtia se rulează şi se introduce în eprubeta în care, în prealabil s-au pus 5 ml de ser fiziologic sau apă. Fecalele etalate nu trebuie să vină în contact serul ci numai extremitatea liberă a hârtiei va fi îmbibată cu serul sau apa, asigurând umiditatea progresivă. Eprubeta se acoperă cu un dop de vată sau plută şi se introduce la termostat (25°C), unde se menţine timp de 2-15 zile. După această perioadă, din lichidul din eprubetă se recoltează câteva picături într-o sticlă de ceas şi se examinează cu lupa binoculară, evidenţiindu-se larvele.

Examinarea lichidului după 48 de ore relevă larve rhabditoide de *Strongyloides* sau larve strongiloide de *Ancylostoma*. Larvele infestante se pot vizualiza după 2-4 zile de termostatare.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Curăţarea larvelor de nematode prelevate din coproculturi

Larvele obţinute prin metoda coproculturilor se pot curaţa cu o soluţie de zaharoză, urmând mai multe etape:

- se prepară o soluţie proaspătă formată din 200 g zaharoză care se dizolvă în 500 ml de apă distilată;
- se iau 10-15 ml suspensie de larve şi se depun într-o eprubetă de 50 ml
- cu o seringă de 10 ml prevăzută cu un ac lung se pun 10 ml soluţie de zaharoză sub suspensia de larve. Depunerea se va face lent pentru a împiedica amestecul celor două soluţii;
- se centrifughează 3-5 minute la 2000 turaţii/minut;
- larvele se acumulează la interfaţă şi pot fi recoltate uşor cu ajutorul unei pipete Pasteur;
- se pun în apă proaspătă pentru spălare şi se pot utiliza în experimente sau stoca.

Păstrarea larvelor din culturi

Uneori larvele obţinute pentru diferite experimente necesită o perioadă de păstrare mai îndelungată. Stocarea şi păstrarea larvelor se realizează într-un strat redus de apă, astfel: într-un recipient prevăzut cu capac perforat (flacon Roux) se introduc 100-125 ml suspensie de larve ce nu conţin mai mult de 3000 larve/ml. Recipientul se introduce în frigider la +4°C, unde se pot păstra până la 12 luni. Sunt situaţii când unele suşe de larve pot fi stocate perioade diferite de timp: doi ani, suşa "Weybridge" de de *Ostertagia ostertagi*; aceeaşi suşă de *Cooperia oncophora*, până la trei ani; larvele de *Dictyocaulus viviparus*, şase săptămâni.

Larvele de *Haemonchus contortus* şi *Cooperia curticei* necesită pentru stocare o temperatură de 10°C. În perioada conservării mortalitatea larvelor nu trebuie să depăşească 25%. Conservarea larvelor pe termen lung fără afectarea viabilităţii şi capacităţii infestante se face prin păstrarea acestora la temperaturi foarte scăzute obţinute cu ajutorul azotului lichid. Perioada de stocare în acest caz, depăşeşte 10 ani.

Cultivarea larvelor infestante (L_3) de *Dictyocaulus filaria*

Larvele L_1 se extrag din fecale proaspete prin metoda Baermann, apoi se introduc într-un cilindru gradat care se completează cu apă până la umplere. Se lasă câteva ore la +4°C pentru sedimentarea larvelor. Supernatantul se îndepărtează prin sifonare iar larvele se transferă într-un recipient cu apă curată care se păstrează la temperatura camerei (20°C). Larvele se aerează cât mai des fie prin barbotare uşoară cu o pipetă Pasteur, fie cu un aerator cu pompă. După şapte zile larvele devin infestante (L_3).

Cultivarea larvelor infestante (L_3) de *Nematodirus*

Larvele L_3 de *Nematodirus spp.* se dezvoltă în interiorul oului şi nu necesită surse suplimentare de substanţe nutritive.

Fecalele prelevate de la miei infestaţi se omogenizează cu apă până se obţine o consistenţă fluidă. Materialul asfel obţinut se trece puţin câte puţin, printr-o sită cu ochiuri de 0,15 mm aşezată deasupra altei site cu ochiuri mai mici, de 0,053 mm.

Materialul reţinut în a doua sită se spală printr-un jet puternic de apă, recoltându-se într-un pahar Berzelius de 500 ml. Se spală sita sub jet, până când rămâne curată, apa obţinută fiind adăugată materialului din pahar. Resturile fecale de pe prima sită se aruncă.

Materialul obţinut în paharul Berzelius se repartizează în recipienţi mai mici şi se lasă la sedimentare. Supernatantul se îndepărtează prin sifonare, iar sedimentul va fi supus flotaţiei cu soluţie suprasaturată de NaCl în proporţie de o parte sediment la 14 părţi soluţie suprasaturată de NaCl.

Amestecul se centrifughează în eprubete de 10 ml sau mai mici, timp de patru minute la 1500 rotaţii/minut. Stratul superficial al supernatantului ce conţine ouăle se preia cu o pipetă. Ouăle se curăţă de sare prin trecerea lor într-o sită cu ochiuri de 0,053 mm şi spălarea cu un jet de apă.

Ouăle se recoltează de pe sită într-o cantitate redusă de apă la care se adaugă bicromat de potasiu 0,5%, pentru a preveni contaminarea micotică. Se transferă în cutii Petri şi se incubează la 20°C timp de şase săptămâni, pentru speciile *N. battus* şi *N. filicollis*. Pentru speciile *N. spathiger* şi *N. helvetianus* ouăle se incubează la 27°C timp de cel puţin 10 zile, fără să se adauge bicromat de potasiu.

Eclozionarea spontană a larvelor aparţinând speciilor *N. spathiger* şi *N. helvetianus* are loc în10-21 de zile la 27°C, recomandându-se ca din a 10- a zi culturile să fie examinate zilnic pentru a surprinde momentul maxim al eclozionării, peste 80%.

Larvele se spală de mai multe ori cu apă într-un cilindru gradat, apoi se lasă să sedimenteze câteva ore la +4°C. După îndepărtarea prin sifonare a supernatantului sedimentul se pipetează pe o hârtie de filtru cu diametru de 17 cm, aflată pe o sugativă, iar când excesul de apă a fost îndepărtat, hârtia se aşează cu faţa în jos, într-un aparat Baermann. Larvele eliberate din coaja oului şi resturi vegetale, sedimentează după 12-24 ore.

Scanned with OKEN Scanner

6.4. Examenul morfopatologic

Examenul morfopatologic constituie o metodă certă utilizată în diagnosticul helmintozelor (trematodoze, cestodoze, metacestodoze, nematodoze, acantocefaloze). Examenul morfopatologic se efectuează conform tehnicilor de necropsie uzuale: examenul exterior al cadavrului, jupuirea cadavrului şi examinarea ţesutului conjunctiv subcutanat, deschiderea cadavrului şi examinarea viscerelor, cavităţilor, seroaselor, disecţia fiecărui organ cu evidenţierea paraziţilor şi leziunilor determinate de aceştia, aprecierea gradului de infestare a organului parazitat, prelevarea şi identificarea morfologică a speciilor de paraziţi.

Examenul macroscopic este adesea completat cu examenul microscopic care contribuie la evidenţierea unor specii greu observabile cu ochiul liber (trichostrongili, capilarii etc.), sau se examinează raclate de organe în care se găsesc paraziţi adulţi sau stadii de dezvoltare.

6.4.1. Examenul histopatologic

Examenul histopatologic relevă modificările tisulare şi celulare induse de paraziţi în organismul infestat. În secţiuni apar elemente invazionale (ouă, larve) sau fragmente de paraziţi sugestive pentru diagnosticul parazitozei. Pentru aceasta se recoltează fragmente de organ cu leziuni din zonele elective ale parazitilor sau periferice. Fragmentele se prelucrează conform tehnicilor histologice obişnuite: finisare, fixare, includere la parafină, secţionare, etalare pe lamă, colorare şi examinare, urmate de diagnosticul parazitozei.

6.5. Xenodiagnosticul

Xenodiagnosticul reprezintă o metodă de diagnostic experimental al parazitozelor care constă în inocularea unor materiale patologice suspecte de a conţine paraziţi sau elemente parazitare, la specii de animale receptive în vederea reproducerii afecţiunii suspectate. Maniera de realizare a infestaţiei experimentale este condiţionată de particularităţile morfo-biologice ale speciei de parazit, cât şi de specia de animal utilizată pentru diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

6.6. METODE INDIRECTE DE DIAGNOSTIC AL HELMINTOZELOR

Metodele indirecte de diagnostic a helmintozelor evidenţiază reacţiile tisulare şi umorale induse de paraziţi în organismul gazdei.

Reacţiile tisulare vizează modificările ţesutului sanguin, respectiv, oscilaţiile formulei leucocitare, cu modificarea raportului eozinofilelor în plan general cât şi local.

Reacţiile umorale induse sunt nespecifice caracterizate prin modificări fizico-chimice (modificările elementelor chimice ale serului sanguin) şi reacţii specifice sau de tipul antigen-anticorp, pe care se bazează şi imunodiagnosticul.

6.6.1. Imunodiagnosticul

În afecţiunile parazitare imunodiagnosticul are o utilizare mai restrânsă comparativ cu virozele şi bacteriozele, datorită complexităţii strucuturilor antigenice a organismelor parazitare. În cazul helminţilor antigenitatea este extrem de variată datorită organizării celulare şi tisulare elaborate. Prezenţa aceluiaşi tip de antigeni (comuni) la mai multor specii de helminţi determină apariţia reacţiilor imune încrucişate, cu modificări ale rezultatelor testelor de diagnostic.

Coexistenţa mai multor specii de paraziţi cu structuri diferite, în acelaşi segment organic sau în în acelaşi organism gazdă, conduce la elaborarea unui mare număr de structuri antigenice greu de izolat şi identificat. Din aceste considerente aplicabilitatea imunodiagnosticului în parazitoze, în general şi în helmintoze, în special, este mult limitată.

Pentru imunodiagnostic se folosesc teste "*in vitro*" (imunoelectroforeză, imunofluorescenţa directă, indirectă, reacţii de aglutinare etc.) şi teste"*in vivo*"(testul intradermic Cassoni)

Testele imuno-enzimatice (ELISA) sunt mult mai sensibile şi au dobândit o largă aplicabilitate în laboaratoarele de specialitate

Testul imuno-enzimatic ELISA se bazează pe evidenţierea reacţiei antigen-anticorp cu ajutorul reagenţilor marcaţi cu enzime. Acest test se poate efectua în două variante: directă şi indirectă.

În oricare variantă, reagentul biologic marcat este un anticorp, (obişnuit IgG) izolat din serul hiperimun de referinţă, cuplat cu o enzimă. Serurile folosite pentru obţinerea conjugatelor imunoenzimatice conţin anticorpi faţă de epitopii agentului etiologic (paraziţi unicelulari, pluricelulari-helminţi).

Scanned with OKEN Scanner

Metoda ELISA, varianta indirectă constă în determinarea cantitativă a anticorpilor specifici (IgG) din serul de cercetat. În acest caz, anticorpii reacţionează cu antigenul fixat pe placă şi cu conjugatul anti-IgG de specie, marcat cu o enzimă –peroxidază.

Complexul antigen-anticorp specific-peroxidază este relevat prin acţiunea enzimei asupra substratului specific (H_2O_2-perhidrol), ceea ce determină modificarea culorii unui cromogen care se oxidează (ABTS). Intensitatea culorii se determină fotometric la 405 nm, raportându-se la valorile optice ale serurilor de referinţă.

Antigenul utilizat în reacţie poate fi o suspensie virală, bacteriană sau de particule parazitare obţinută prin ultrasonare, precipitare sau extracţie. Realizarea concentraţiei optime de antigen se face prin testări "în tablă de şah" faţă de un ser pozitiv şi un ser negativ.

Metoda ELISA, varianta directă (simplu sandwich), constă în determinarea cantitativă a anticorpilor specifici (IgG),cu ajutorul unui anticorp specific fixat pe placă şi al altui anticorp specific marcat cu peroxidază. Antigenul captat de cei doi anticorpi, ca într-un sandwich, este determinat prin acţiunea enzimei asupra substratului specific (H_2O_2) cu modificarea cromogenului (ABTS), care se oxidează. Intensitatrea de culoare este stabilită spectrofotometric la 408 nm.

Anticorpii utilizaţi în ambele variante ale metodei ELISA, pot fi anticorpi faţă de antigenul ce urmează a fi deteriminat şi anticorpi faţă de imunoglobulinele totale ale speciei de animal la care se încearcă determinarea anticorpilor induşi de către un agent etiologic.

Enzimele folosite trebuie să fie foarte active (cu activitate dozabilă) şi să fie detectabile în cantităţi foarte mici.

6.6.1.1. Diagnosticul imunologic al fasciolozei la rumegătoare, prin metoda ELISA

Fascioloza poate fi diagnosticată rapid prin metoda ELISA, metodă specifică, automată şi practică, cu o mare fiabilitate. Trusa de diagnostic permite identificarea anticorpilor specifici, utilizând particula antigenică "f2". Ca materiale de studiu se pot folosi serul sanguin sau laptele prelevat în probe individuale sau colective.

Materiale necesare. Chitul de lucru, care conţine:
- cinci microplăci sensibilizate;
- soluţie de spălare concentrată 20 x;
- soluţie tampon pentru diluţie;
- lapte (ser) de referinţă negativ;
- lapte (ser) de referinţă pozitiv;
- conjugat monclonal anti-IgG bovin peroxidază;

Scanned with OKEN Scanner

- soluţie revelatoare (TMB);
- soluţie de stopare (H_2SO_4 – 0,5 M)

Tehnica de lucru - principiu

- antigenul "f2" este fixat pe pereţii cuvelor (cupulelor) microplăcilor prin intermediul unui anticorp monoclonal – "f2". Cupulele din rândul impar sunt sensibilizate cu anticorpi monoclonali, iar cele din rândurile pare, cu antigenii "f2", fixaţi pe anticorpii monoclonali;
- serul şi/sau laptele sunt diluate şi puse la incubat în cuvele plăcii. Dacă în ser sau în lapte există anticorpi specifici antigenilor "f2", atunci se formează complexe antigen "f2" – anticorpi care se fixează pe peretele cuvei;
- după spălare, imunoglobulina anticorp bovin este cuplată la o enzimă şi pusă la incubat. Acest conjugat se fixează pe complexul imun;
- după spălare, substratul enzimă (TMB) este pus în prezenţa enzimei, care asigură transformarea sa într-un compus albastru ce devine galben după blocaj. Intensitatea de culoare este proporţională cu nivelul anticorpilor prezenţi în ser sau în laptele testat.

Concentraţia anticorpilor din ser sau lapte este corelat cu gradul infestaţiei efectivului analizat. Această corelaţie este redată în ***tabelul 6.1.***

Tabelul 6.1.

Corelaţia dintre concentraţia anticorpilor din ser sau lapte şi intensivitatea infestaţiei cu *F. hepatica*

DO 450 corectat pentru laptele individual sau amestec	Răspunsul corelat cu gradul infestaţiei
>DO 450 corectat cu laptele de referinţă 600 U.I.H.A.P.	Infestaţie mare (>50%) +++
DO 450 corectată cu laptele de referinţă 600 U.I.H.A.P. şi DO corijată cu laptele de referinţă 150 U.I.H.A.P.	Infestaţie medie (între 20% şi 50%) ++
DO cuprinsă între 50% şi 100% de la DO 450 corectată cu laptele de referinţă 150 U. I.H.A.P.	Infestaţie slabă (sub 20%) +
<50% DO 450 corectată cu laptele de referinţă 150 U.I.H.A.P.	Infestaţie nulă 0

Scanned with OKEN Scanner

6.6.2. Diagnosticul echinococozei/ hidatidozei prin metoda ELISA

Imunodiagnosticul în echinococoză/hidatidoză se face pe baza detectării antigenilor în fecale şi prin decelarea anticorpilor în serul sanguin.

6.6.2.1. Detectarea coproantigenilor în echinococoză (ELISA)

Prepararea probelor de fecale

- fecalele se recoltează în stare proaspătă fie din emisiile spontane, fie după debarasarea antihelmintică cu arecolină bromhidrică; în infestaţiile experimentale, probele se recoltează săptămânal, timp de minim, opt săptămâni;
- fecalele se omogenizează cu soluţie tampon (carbonat-bicromat 0,05 M) 1:10, agitându-se insistent şi cu fermitate;
- amestecul se centrifughează la 2000 rotaţii/minut, timp de 30 minute, până se obţine un supernatant clar, transparent;
- supernatantul se reţine şi se păstrează la +4°C

Tehnica de lucru: Testul ELISA

- plăcile pentru microtitrare se acoperă cu 50 µl/godeu din supernatantul de fecale şi se lasă la +4°C peste noapte;
- godeurile se spală de trei ori cu PBS ce conţine 0,1% Tween, după care se blochează cu 150 µl de lapte smântânit 5% în PBS şi se incubează o oră la temperatura camerei;
- plăcile se spală iarăşi cu PBS 0,1% Tween, de trei ori;
- se adaugă 100 µl din diluţiile seriate de ser anti-*Echinococcus* de câine, în fiecare godeu şi se incubează trei ore la temperatura camerei, într-o cameră cu umiditate mare;
- plăcile se spală iarăşi cu PBS 0,1% Tween, de trei ori, timp de 10 minute;
- se adaugă în fiecare placă, 50 µl din diluţia 1:1000 de IgG anti-câine, conjugată cu fosfataza alcalină şi se incubează timp de trei ore la temperatura camerei;
- după incubaţie, plăcile se spală cu PBS 0,1% Tween, de trei ori, câte 10 minute;
- reacţia se realizează prin adăugarea a 100 µl de substrat, p-nitro-fenilfosfat, la o concentraţie de 1 mg/ml, în soluţie tampon, 10% dietanolamină (DEA), după care, se incubează la temperatura camerei, timp de 20 minute;
- reacţia se stopează în final, prin adăugarea a 50 µl de soluţie Na OH_3N;
- reacţia se citeşte la 405 nm.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

6.6.2.2. Diagnosticul hidatidozei prin testul ELISA

Materiale necesare: ser, soluţii pentru teste serologice

Modul de prepare al serului

- sângele se prelevează din vena cefalică, colectându-se în eprubete sterile;
- exprimarea serului se face (după o prealabilă decolare a coagului) la temperatura camerei după o expunere a eprubetelelor 24 sau de 48 de ore la +4°C;
- serul obţinut se recoltează şi se centrifughează timp de 10 minute la 5000 rotaţii/minut, apoi se fracţionează în volume mici şi se conservă cu mertiolat de sodiu, la +4°C până când se utilizează.

Soluţii pentru testele serologice

Materiale necesare: următoarele substanţe:

- soluţie tampon veronal	pH 7,4
- clorură de sodiu	85,0 g
- acic barbituric	5,75 g
- barbiturat de sodiu	3,75 g
- sulfat de magneziu	2,036 g
- clorură de calciu	0,294 g
- apă distilată	2000 ml

Modul de preparare:

- se adaugă 85 g NaCl la 500 ml apă distilată;
- se dizolvă acidul barbituric în 500 ml apă distilată caldă şi se adaugă soluţia salină;
- se dizolvă barbituratul de sodiu în 500 ml apă distilată şi se adaugă la soluţia de mai sus;
- se dizolvă clorura de calciu şi sulfatul de magneziu în 500 ml apă distilată, se încălzeşte şi se amestecă, după care se adaugă la restul de soluţie;
- se păstrează la +4°C şi se diluează cu 1/5 cu apă distilată, în momentul utilizării.

Soluţia PBS, pH 7,2 0,2 M necesită următoarele substanţe chimice:

- NaCl	87,7 g
- Na_2HPO_4	10,91 g
- NaH_2PO_4	2,77 g

Substanţele se dizolvă într-un litru de apă distilată. Se diluează 1:10 cu apă distilată, înainte de utilizare.

Diluant pentru antigen, folosit în ELISA (0,1 M, pH 9,6)

- $NaHCO_3$, 8,4 g, într-un litru de apă distilată;
- Na_2CO_3, 10,6 g într-un litru de apă distilată.

Se adaugă soluţia de Na_2CO_3 la soluţia de $NaHCO_3$, până când se obţine un pH de 9,6.

Soluţia de spălare pentru ELISA (PBS-T, pH 7,2)

- se dizolvă 14,2 g (0,1M) Na HPO_4, într-un litru de soluţie salină alcătuită din 87,7 g (1,5 M) clorură de sodiu/un litru;
- se dizolvă 12,0 g (0,1 M) Na H_2PO_4, într-un litru de soluţie salină ce conţine 87,7 g (1,5 M) Na Cl/ un litru;
- se adaugă soluţia Na H_2PO_4 la soluţia Na_2HPO_4, până când se ajunge la pH 7,2;
- se adaugă 5 ml Tween 20 la litru;
- înainte de utilizare, se face o diluţie de 1:10 cu apă distilată.

Testul ELISA

Tehnica de lucru:

-plăcile de microtitrare se acoperă, peste noapte, la +4°C, cu un antigen somatic obţinut din protoscolecşi – la 15 µg/ml diluat în tampon bicarbonat-carbonat (BCB), pH 9,6, pentru IgG şi IgA, la 30 µg/ml pentru IgE;

- plăcile se clătesc de trei ori cu soluţie tampon (PBS-MT), conţinând 0,3% Tween20 (MT-PBS-T), pH-7,2;
- se adaugă 50 µl MT-PBS-T ce conţine 5% pudră de lapte smântânit (MT-PBS-TB), în fiecare godeu;
- godeurile se completează cu 50 µl ser, în diluţie de 1: 25 şi se incubează în MT-PBS-T, timp de o oră la 37°C;
- plăcile se golesc şi se spală cu MT-PBS-T, de trei ori;
- se adaugă 50 µl peroxidază conjugată cu IgG de oaie anti-câine, diluţie 1: 6000, în MT-PBS-TB sau IgA de capră anti-câine (1:1000) sau cu IgE de iepure anti-câine;
- se incubează la 22-24 °C timp de o oră pentru IgG şi IgA şi trei ore, pentru IgE;
- plăcile se spală cu MT-PBS-T de trei ori şi cu apă distilată de trei ori;
- substratul, conţinând 50 µl de 3,3-5,5 – tetrametil-benzidină (TMB) per godeu, se incubează 30 de minute, la 37 °C;
- reacţia se stopează prin adăugarea a 50 µl de acid ortofosforic 1M şi se citeşte la 450 nm.

Scanned with OKEN Scanner

6.6.2.3. Diagnosticul serologic al hidatidozei prin testul hemaglutinării indirecte

Materiale necesare şi reactivi (kit):
- hematii sensibilizate
- hematii nesensibilizate
- PBS, pH 7,2
- absorbant
- ser de control pozitiv
- ser de control negativ
- plăci de microtratare
- micropipete cu microdozare de 16,66 µl/picătură

Condiţii de păstrare: reactivii nu se congelează. Se păstrează la temperatura cuprinsă între +2 +8°C.

Precauţii de utilizare
- se foloseşte doar ser proaspăt; nu se utilizează ser tulbure;
- folosirea unor alte soluţii tampon decât cele existente în kit, poate determina variaţii ale titrului de anticorpi;
- în momentul depunerii suspensiei de hematii, vârful pipetei trebuie să fie perfect vertical. Se verifică absenţa bulelor de aer pentru a se asigura un volum constant.

Tehnica de lucru:

Reactivii şi probele de examinat se lasă, înainte de utilizare, la temperatura camerei.
- se prepară o diluţie de 1:40 a serului de testat prin depunerea a 0,05 ml ser într-o minieprubetă, peste care se adaugă 1,95 ml soluţie tampon, în opt godeuri;
- se adaugă 50 µl din diluţia de ser în primul godeu, în al doilea, apoi din al doilea în al treilea şi se continuă în acelaşi mod, până la al şaselea, îndepărtându-se 50 µl;
- se adaugă 50 µl din diluţia de ser în al şaptelea godeu, se omogenizează cu soluţia tampon şi apoi se transferă 50 µl. Această diluţie de 1:80, reprezintă "serul de control" care se foloseşte la controlul aglutininelor naturale anti-oaie care pot să apară în anumite seruri;
- suspensia de hematii se agită cu atenţie înainte de utilizare;
- se distribuie o picătură (16,66 µl) din suspensia de hematii sensibilizate în primele şase godeuri;
- se adaugă o picătură (16,66 µl) din suspensia de hematii sensibilizate în al şaptelea godeu (serul de contro);

Scanned with OKEN Scanner

- se adaugă o picătură (16,66 µl) din suspensia de hematii sensibilizate în godeul opt, ce constituie "reactivul de control", cu rol de a stabili valabilitatea soluţiei tampon şi a suspensiei de hematii sensibilizate;
- este eficient un singur "reactiv de control" per microplaca de titrare;
- se omogenizează cu atenţie conţinutul godeurilor, după care, plăcile de microtitrare se lasă în repaus, fără a fi mişcate;
- reacţia se citeşte după două ore;
- serul pozitiv şi cel negativ (prezente în fiecare kit) se procesează asemănător cu serul de testat.

Absorbţia aglutininelor naturale anti-oaie

Această operaţiune se face numai pentru serurile care realizează aglutinarea serului de control, după cum urmează:
- într-o minieprubetă se introduc 0,1 ml ser de testat şi 0,3 ml absorbant;
- se agită;
- se incubează 60 minute la temperatura camerei;
- se centrifughează la 200 rotaţii/minut, timp de 15 minute;
- se colectează supernantantul: serul are diluţie 1:4;
- se procedează obişnuit, ţinând cont că diluţia serului este 1:4

Interpretarea rezultatelor:

Reacţia negativă - nu apare hemaglutinare; se observă prezenţa unui inel mai mare sau mai mic pe fundul godeului

Reacţia pozitivă – apare hemaglutinarea; ne se observă nici un inel pe fundul godeului; uneori se observă prezenţa unei margini fine.

Titrul este dat de prima diluţie ce prezintă un inel periferic larg.

Dacă reacţia pozitivă apare în al şaselea godeu, se continuă diluţiile pentru a determina limita titrului de hemaglutinare.

De asemenea, reactivul de control trebuie să dea o reacţie negativă. Dacă apare o reacţie de aglutinare este necesară repetarea testului după eliminarea aglutininelor naturale anti-oaie prin absorbţie. Unele seruri, cu un titru crescut de anticorpi, pot da un fenomen de zonă la prima diluţie, fenomen care dispare la următoarele diluţii.

Se recomandă ca reacţia să se efectueze seara, iar citirea rezultatelor să se facă în dimineaţa următoare.

Scanned with OKEN Scanner

6.6.3.Testul de amplificare PCR (Polymerase Chain Reaction)

Testul PCR este un test laborios, de mare finețe şi precizie, fiind cel mai specific test pentru identificarea paraziților şi a altor agenți etiologici. Datorită costurilor mari, acest test nu este unul de rutină în laboratoarele de diagnostic.

Testul se foloseşte cu limite restrânse doar pentru identificarea agenților parazitari, virali, bacterieni în special, de la om, cu importanță medicală socială şi economică, deosebite.

Prin această reacție de amplificare "in vitro" a polimerazei, se identifică segmente de ADN, care se pot copia în lanț cu ajutorul polimerazei, ajungându-se la o amplificare exponențială a secvenței care interesează.

Testul PCR prezintă o sensibilitate deosebită şi în cazul utilizării unor materiale patologice supuse deja operațiunilor de fixare sau includere la parafină şi în care, se poate identifica agentul etiologic.

Scanned with OKEN Scanner

Anexe

Tabelul 1.

Frecvenţa mişcărilor respiratorii la animale
(Adameşteanu, I., Nicolau, A, Bârză, H., 1959)

Specia	Variaţia mişcărilor respiratorii/minut la animale adulte
Cal	8-12
Rumegătoare mari	10-30
Cămilă	5-12
Rumegătoare mici	12-20
Porc	10-20
Câine	10-20
Vulpe	12-60
Pisică	20-30
Iepure	50-60
Cobai	100-150
Nutrie	30-60
Păsări domestice	12-36

Tabelul 2.

Valorile maxime şi minime ale tensiunii arteriale la animale
(Adameşteanu, I., Nicolau, A, Bârză, H., 1959)

Specia	Tensiunea arterială	
	Valoarea maximă	Valoarea minimă
Cal	100-120	35-50
Bovine	110-140	30-50
Oaie şi capră	100-120	50-65
Cămilă	150-155	50-75
Câine	120-140	30-40

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3.

Frecvenţa normală a pulsului la animale
(Adameşteanu, I., Nicolau, A, Bârză, H., 1959)

Specia şi vârsta	Variaţiile normale ale pulsului/minut
Cal (animal adult)	**28-40**
armăsar	28-36
iapă şi cal	36-40
mânz 1-2 ani	40-56
mânz 6-12 luni	48-72
mânz 3-6 luni	64-78
mânz 14 zile	80-90
Măgar şi catâr	**42-52**
Bovine (adulte)	**60-80**
vacă	60-80
taur şi bou	36-80
tineret bovin 2-12 luni	80-110
viţel 2-60 zile	110-134
Oaie şi capră	**70-80**
tineret la un an	80-100
miel	100-120
Cămilă	**23-50**
Porc	**60-80**
Câine	**70-120**
câine de talie mare	60-80
câine de talie mică	80-120
Pisică	**120-130**
Iepure	**120-140**
Păsări adulte (găini, raţe)	**150-200**
boboci de 2-3 luni	460-640

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4

Variaţia temperaturii la unele specii de animale (T°C)
(Adameşteanu, I., Nicolau, A, Bârză, H., 1959)

Specia şi vârsta	Limitele temperaturii (T°C)	Valorile mai frecvente (T°C)
Cal peste 5 ani	**37,5-38,2**	**37,5-38**
Cal sub 5 ani	37,8-38,5	-
mânz până la o lună	39,3	-
Măgar	**37,5-38,5**	**37,5-38,0**
Catâr	**38,8-39,0**	-
Taurine peste 1 an	**38,0-39,5**	**38,0-38,7**
viţei	38,5-40,5	-
Bivol	**37,5-39,0**	-
Oaie peste 1 an	**38,5-40,0**	**38,5-39,0**
tineret până la 1 an	38,5-40,5	-
Capră peste 1 an	**38,5-40,0**	**38,5-39,0**
tineret până la 1 an	38,5-41,0	-
Cămilă	**35,0-38,6**	-
Porc	**37,5-40,0**	**38,5-39,2**
purcel	39,0-40,5	39,5-40,0
Câine	**38,0-39,0**	**38,5-39,0**
căţel	38,5-39,2	-
Pisică	**38,0-39,5**	**38,5-39,2**
Vulpe	**39,0-40,0**	-
Iepure	**38,5-39,5**	-
Cobai	**37,8-39,5**	-
Nutria	**36,0-38,0**	-
Păsări	**39,5-44,0**	-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5.

Unele constante ale urinii la diferite specii de animale
(după Witzigmann, citat de Adameşteanu, I., Nicolau, A, Bârză, H., 1959)

Constanta fiziologică	Specia						
	Cal	Bou	Oaie	Capră	Porc	Câine	Pisică
Frecvența zilnică a urinării	5-6	5-6	1-3	1-3	1-3	1-3	1-3
Cantitatea zilnică de urină	3-30 l	6-12-25 l	0,5-1-2 l	0,5-1-2 l	2-4-6 l	0,4-2 l	75-200 ml
Culoarea	Galbenă-deschis până la galbenă-închis	Galbenă-deschis	Galbenă-deschis	Galbenă-deschis	Incoloră până la galben-pal	Galbenă-pal	Galbenă-pal
Claritatea	De la aspect uşor tulbure, la tulbure	Clară, se tulbure dacă se lasă în repaus	Clară şi rămâne clară	Clară	Clară	Clară	Clară
Consistență	Mucoasă-filantă	Fluidă ca apa	Apoasă	Apoasă	Apoasă	Apoasă	Apoasă
Vâscozitate	1,095-1,368	1,020-1,180	1,116-(1-1,35)	-	1,011	1,10-1,20	-
Mirosul	Aromat	Aromat	Aromat	Aromat	-	-	Caracteristic
Reacția	Alcalină	Alcalină	Alcalină	Alcalină	alim.: alcalină sau acidă	Acidă	Acidă
pH-ul	6-8,4	7,2-8,6	5,9 (5,3-8,7)	-	5,4-7	6-7	-
Albumina	Negativă	Uneori pozitivă (la vaci,în apropierea fătării)	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă sau urme	Negativă
Glucoza	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă
Hemo-mio-globină	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă
Bilirubină	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6.

Durata gestaţiei la unele specii de animale
(Lunca şi Oţel, citat de Adameşteanu, I., Nicolau, A, Bârză, H., 1959)

Specia	Durata medie în		Limite de variaţie în zile
	luni	zile	
Iapă	11 1/2	340	307-412
Măgăriţă	12	360	348-390
Vacă	9 1/2	283	240-311
Bivoliţă	10 1/2	315	300-315
Oaie	5	150	146-160
Capră	5	150	142-164
Scroafă	4	115-118	110-140
Căţea	2	62	59-65
Pisică	2	58	55-60
Iepuroaică	1	30	28-33

Tabelul 7.

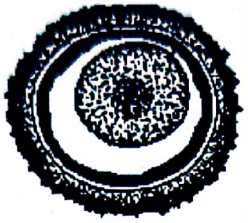
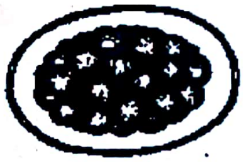
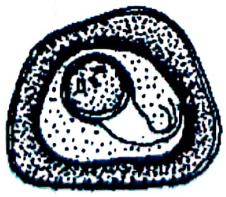
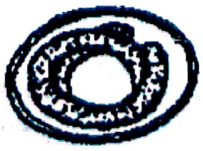
Unele constante privind proteinele sanguine la animale
(Adameşteanu, I., Nicolau, A, Bârză, H., 1959)

Constanta sanguină	Specia							
	Cabaline		Bovine		Ovine		Porcine	
	Valoare normală	Limite variaţie	Valoare normală	Limite variaţie	Valoare normală	Limite variaţie	Valoare normală	Limite variaţie
Densitatea sângelui	1,058	1,051-1,067	1,046	1,040-1,055	1,046	1,044-1,054	1,059	1,055-1,067
Densitatea plasmei	1,031	1,027-1,034	1,027	1,024-1,032	1,027	1,024-1,030	1,031	1,027-1,035
Proteine (g%)	8,5	7,1-9,7	7,1	6,0-8,9	7,1	6,0-8,2	8,5	7,1-10
Hemoglobină (g%)	12,8	10,5-17,5	8,5	6-13	8,5	6,5-12	13	10-17
Hematocrit (%)	39	38-53	26	19-37	26	21-36	40	35-50

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 2.

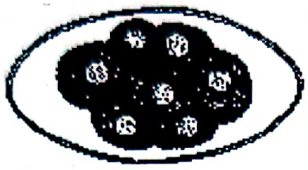
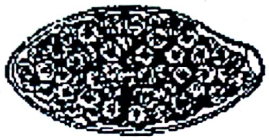
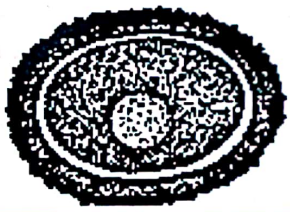
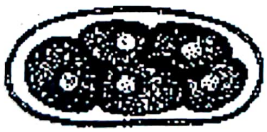
Elemente invazionale helmintice coproscopice la cal
(Bussiéras, J., Chermette, R., 1991)

Specia	Ou	Dimensiuni (µm)	Coajă	Conținut
Parascaris equorum		90-100	groasă, neregulată	o celulă
Strongil digestiv (*Cyathostoma, Trichonema spp.*)		100-110x 40-45 (lungimea oului este de două ori mai mare decât lățimea)	subțire, poli egali	morula, 8-16 blastomere, umple incomplet coaja
Strongil digestiv (*Strongylus spp.*)		80-90x 45-50 (lungimea mai mică decât dublul diametrului	subțire, marginile convexe, poli egali	morula umple incomplete coaja, 8-16 blastomere
Oxyuris equi		90x40	subțire, ouă asimetrice prevăzute cu un opercul	embrion
Anoplocephala spp.		50-80	groasă, prezintă un aparat piriform	embrion hexacant
Strongzloides westeri		40-50x30-40	subțire	embrion

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 2.

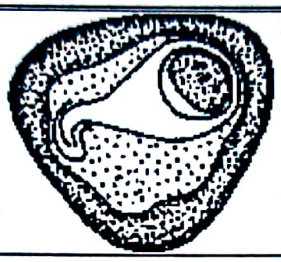
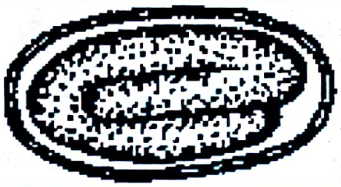
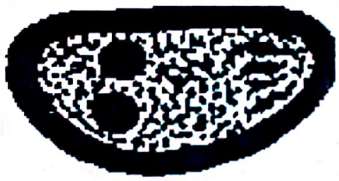
Elemente invazionale helmintice coproscopice la rumegătoare
(Bussiéras, J., Chermette, R., 1991)

Specia	Ou	Dimensiuni (µm)	Coajă	Conținut
Nematodirus spp.		150-250x 70-120	destul de groasă, polii ascuțiți	morula cu puține blastomere voluminoase dispuse central
Paramphistomum spp.		115-175x 60-100	Subțire, galbenă, un opercul	masa celulară umple complet coaja
Fasciola hepatica		130-150x 70-80	Subțire, galbenă, un opercul	masa celulară, puțin distinct umple complet coaja
Toxocara (Neoascaris) vitulorum		75-95x 60-75	groasă, brună şi cu suprafața neregulată	o celulă
Bunostomum spp.		110-130x 40-55	subțire, polii rotunjiți	morulă cu puține blastomere
Trichostrongylus spp. şi Oesophagostomum spp.		70-100x 40-50	subțire, polii destul de ascuțiți	Morulă cu numeroase blastomere, care umplu incomplet coaja
Trichocephalus spp. (Trichuris)		70-80x 30-40	groasă, brun-gălbuie, cu două bușoane	o celulă

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 2.

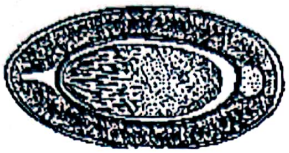
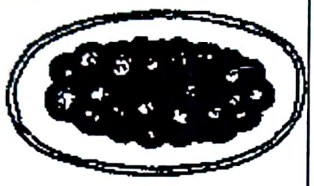
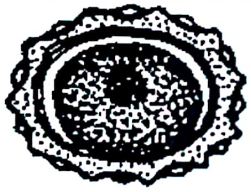
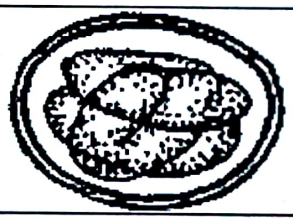
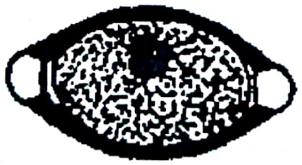
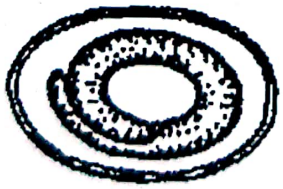
Elemente invazionale helmintice coproscopice la rumegătoare - continuare – (Bussiéras, J., Chermette, R., 1991)

Specia	Ou/larvă	Dimensiuni (µm)	Coajă	Conținut
Moniezia expansa		55-65	groasă, un aparat piriform	embrion hexacant
Strongyloides papilosus		40-60x 20-25	subțire	embrion
Dicrocoelium lanceatum		40x25	groasă, brun-negricioasă, asimetrică	miriacidiul cu două pete negricioase
Dictyocaulus viviparus (bovine)		300-360	coadă scurtă, granulații brun-	Numeroase granule intestinale negricioase
Dictyocaulus filarial (rumegătoare mici)		550-580	buton cefalic numeroase intestinale negricioase.	coadă scurtă, granulații brune
Protostrongylus spp. (rumegătoare mici)		315-400	intestin fără apendice sinuos	Fără granulații şi caudal, un spin
Müellerius spp. (rumegătoare mici)		250-300	intestin fără apendice sinuos subterminal	Fară granulații şi Caudal, un spin cu un apendice

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 2.

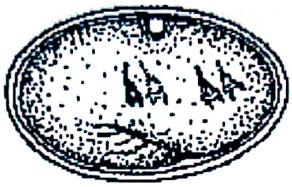
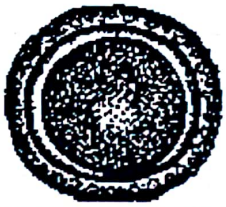
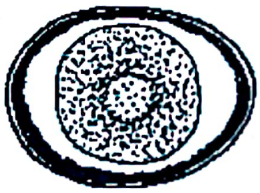
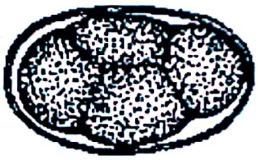
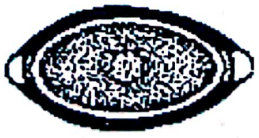
Elemente invazionale helmintice coproscopice la porc
(Bussiéras, J., Chermette, R., 1991)

Specia	Ou	Dimensiuni (µm)	Coajă	Conținut
Macracanthorhynchus hirudinaceus		70-110x 40-65	cvadruplă granulată	embrion cu spin polar
Oesophagostomum spp.		70-80x 35-40	subțire	morula umple incomplet e coaja
Ascaris sutum		50-75x 40-50	groasă, mamelonată, brun-gălbuie	o celulă
Metastrongylus spp.		45-60x 40	destul de subțire cu mici neregularități	embrion
Trichocephalus (Trichuris) suis		50-60x 20-25	groasă, brună, două buşoane polare	o celulă
Strongyloides ransomi		50x30	subțire	embrion
Spiruridae		20-40x 15-20	groasă	embrion

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 2.

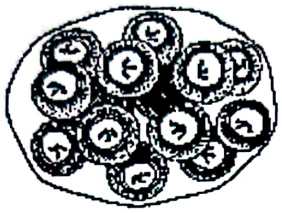
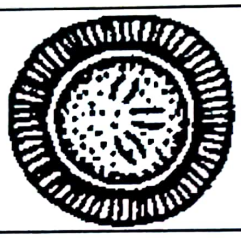
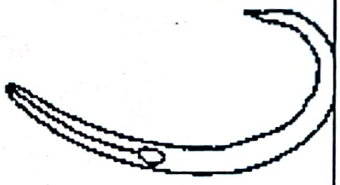
Elemente invazionale helmintice coproscopice la carnivore
(Bussiéras, J., Chermette, R., 1991)

Specia	Ou	Dimensiuni (µm)	Coajă	Conținut
Linguatula serrata (câine)		90-10	netedă	embrion cu patru apendici
Toxocara spp.		70-90x 60-75	groasă, punctată brună	o celulă mare şi negricioasă
Toxocaris leonina		70-90x 60-75	destul de subțire, netedă, clară	o celulă mijlocie şi clară
Ancylostoma spp.		Ancylostoma:55-65x40; Uncinaria: 65-80x45	subţire, poli rotunzi	murula cu blaastomere
Trichocephalus (Trichuris) vulpis (câine)		70-90x 40	groasă, brună, două buşoane polare	o celulă
Spirocerca lupi (câine)		30-35x 10-15	groasă	embrion

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 2.

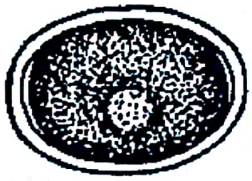
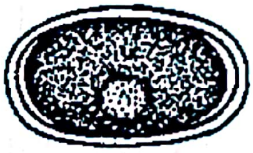
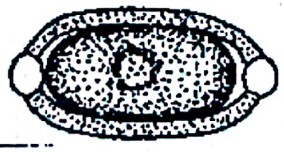
Elemente invazionale helmintice coproscopice la carnivore – continuare
(Bussiéras, J., Chermette, R., 1991)

Specia	Ou/larvă	Dimensiuni (µm)	Aspect
Dipydium caninum			ouăle conţin fiecare un embrion hexacant şi sunt înglobate câte3-30, într-o capsulă oviferă.
Taenidae		30-50	ouăle înglobează un embrion hexacant şi au coaja striată radiant.
Angiostrongylus vasorum(câine}		340-400x 14-16	esofag cilindroid, coadă ondulată cu un vârf subterminal.
Oslerus (Filaroides) osleri		350-380	esofag puţin vizibil, coadă ondulată.
Strongzloides stercoralis (câine)		280-310x 15-18	esofag cu aparat valvular, coadă simplă.
Aelurostrongylus abstrusus (pisică}		360	esofag cilindroid, coadă ondulată cu un vârf subterminal.

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 2.

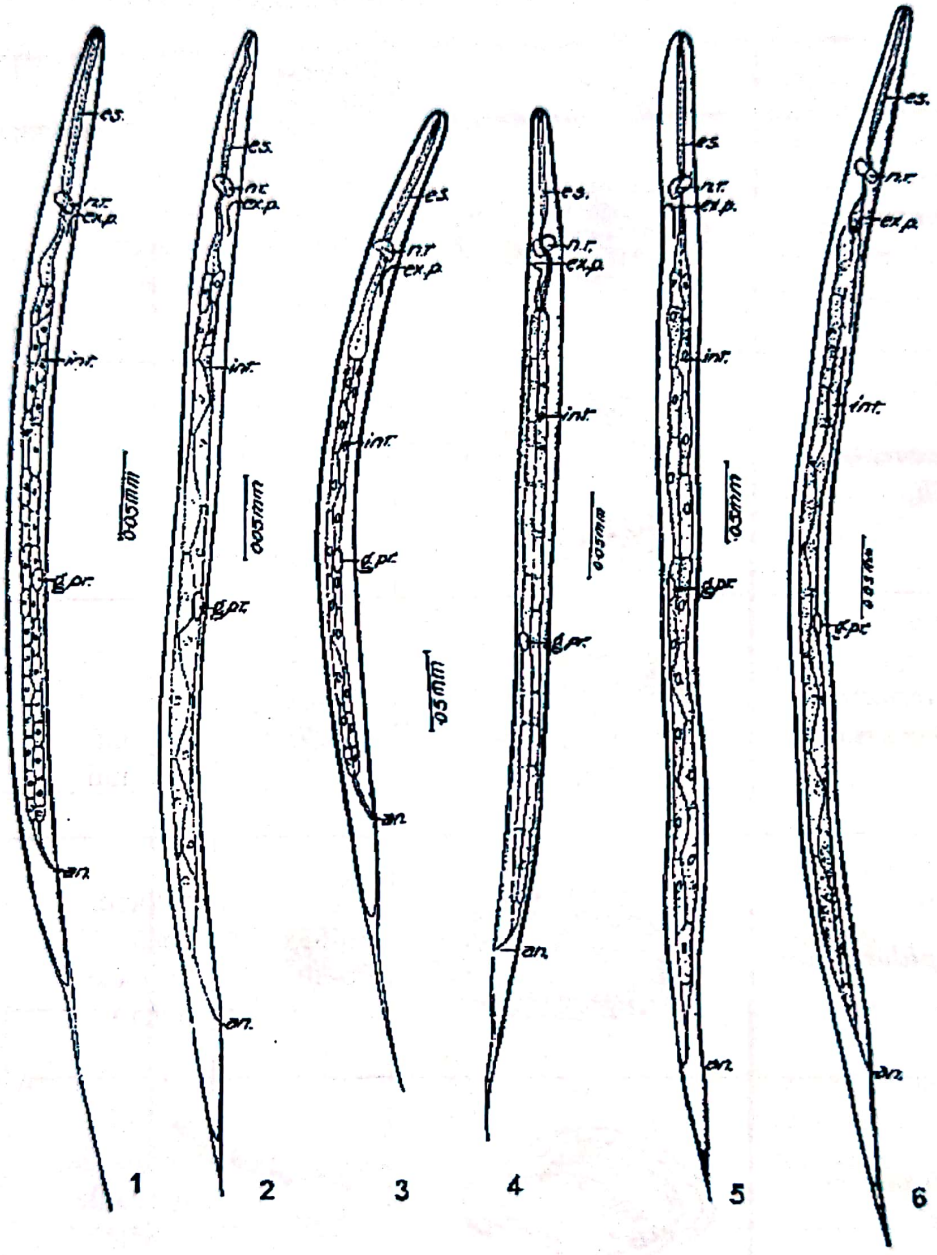
Elemente invazionale helmintice coproscopice la păsări
(Bussiéras, J., Chermette, R., 1991)

Specia	Ou	Dimensiuni (µm)	Coajă	Conținut
Syngamus trachea		70-100x 45	două buşoane polare	embrion cu spin polar
Aascaridia galli		75-90x 45-55	groasă, margini convexe	morula umple incomplet coaja
Heterakis gallinarum		65-80x 35-45	destul de groasă, margini rectilinii	o celulă
Capillaria spp.		50-65x 20-30	gălbuie, două buşoane polare	o celulă
Tetrameres spp.		50-55x 25-30	groasă, în formă de lamâie	embrion
Aacuaria spp.		35-45x 20-25	groasă	embrion

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 3

Larve infestante (L_3) ale unor nematode gastro-intestinale la ovine
(Soulsby, E.J.L. 1965)



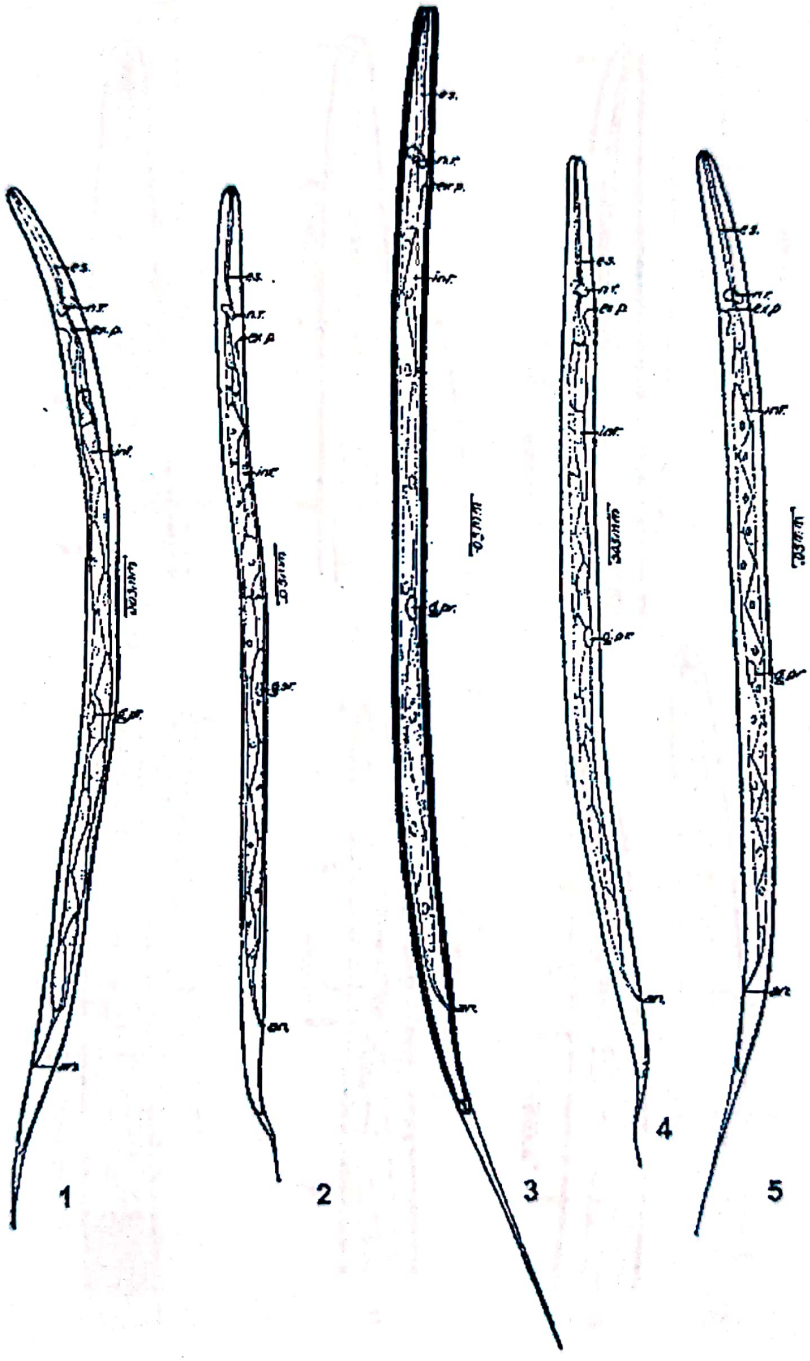
1. Chabertia ovina, 2. Trichostrongylus colubriformis, 3. Bunostomum trigonocephalum, 4. Haemonchus contortus, 5. Trichostrongylus vitrinus, 6. Ostertagia cicumcincta.

an-anus; bc-cavitate bucală; es-esofag; ex.p.-por excretor; g.pr. primordie genitală; int- intestin; nr-inel nervos

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 3.

Larve infestante (L_3) ale specii de nematode gastro-intestinale, la ovine
(Soulsby, E.J.L. 1965)

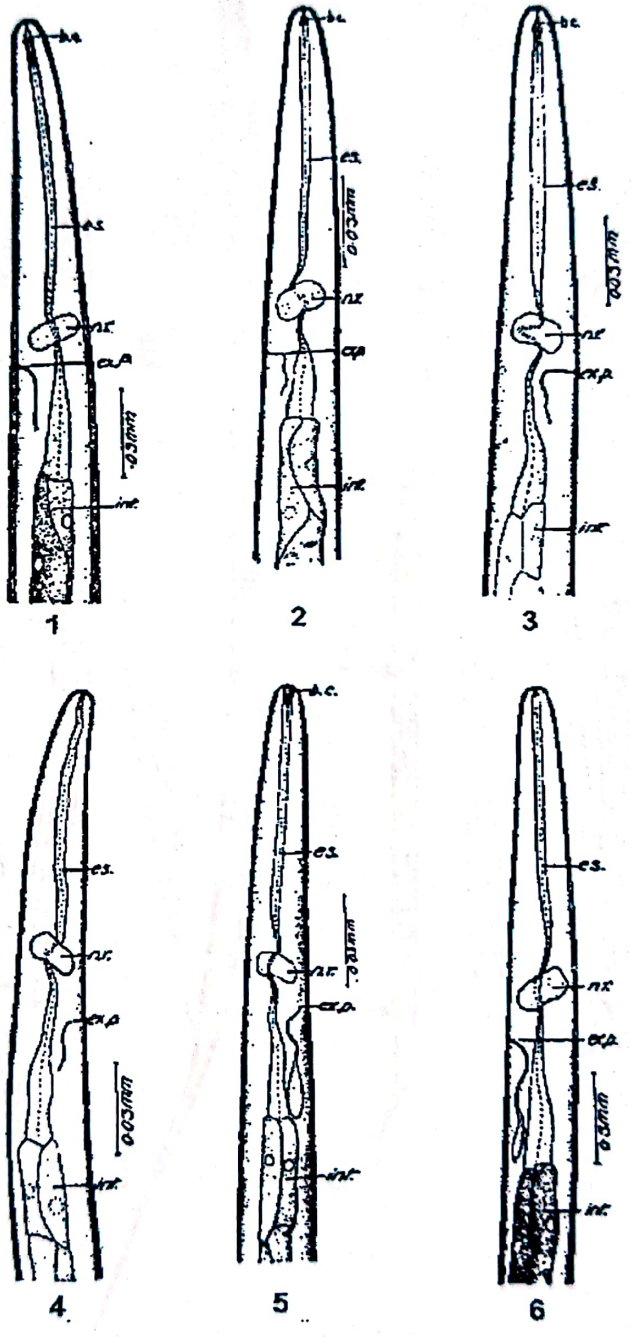


1. Ostertagia mentula, 2. Cooperia curticei, 3. Nematodirus spathiger, 4. Cooperia oncophora, 5. Oesophagostomum columbianum

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 3.

Extremitatea anterioară a larvelor infestante (L_3), la unele specii din fam. Trichostrongylidae (Soulsby, E.J.L. 1965)

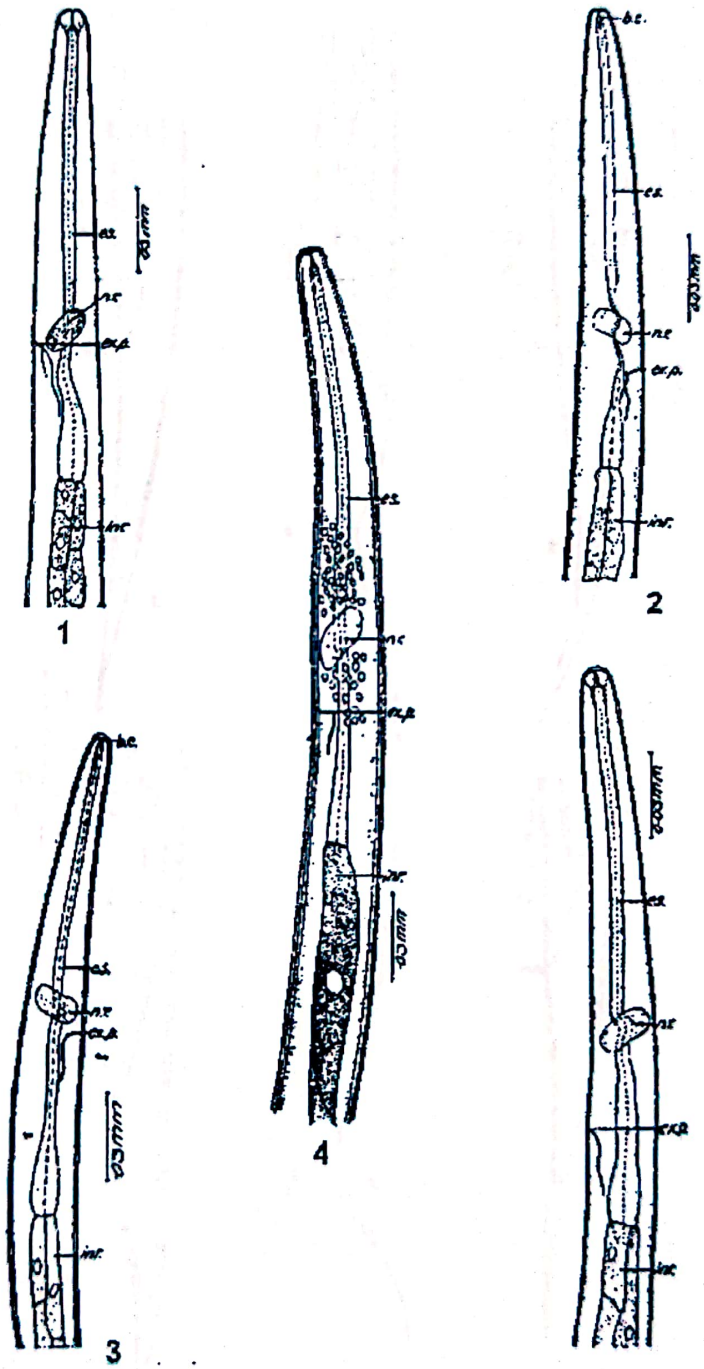


1. Cooperia curticei, 2. Ostertagia mentula, 3. Cooperia oncophora, 4. Trichostrongylus colubriformis, 5. Haemonchus contortus, 6. Trichostrongylus vitrinus.

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 3.

Extremitatea anterioară a larvelor infestante (L_3), la unele specii de nematode gastro-intestinale (Soulsby, E.J.L. 1965)

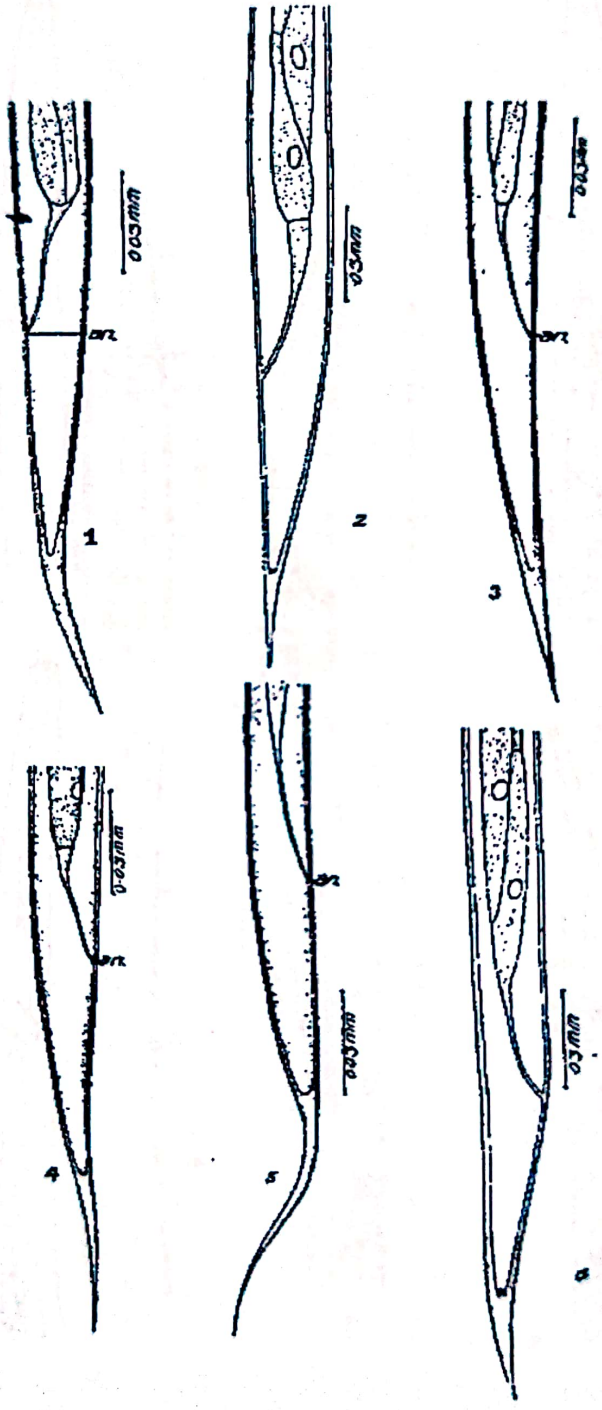


1. Chabertia ovina, 2. Ostertagia circumcincta, 3. Bunostomum trigonocephalum, 4. Nematodirus spathiger, 5. Oesophagostomum columbianum.

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 3.

Extremitatea caudală a larvelor infestante (L_3), la unele specii din fam. Trichostrongylidae (Soulsby, E.J.L. 1965)

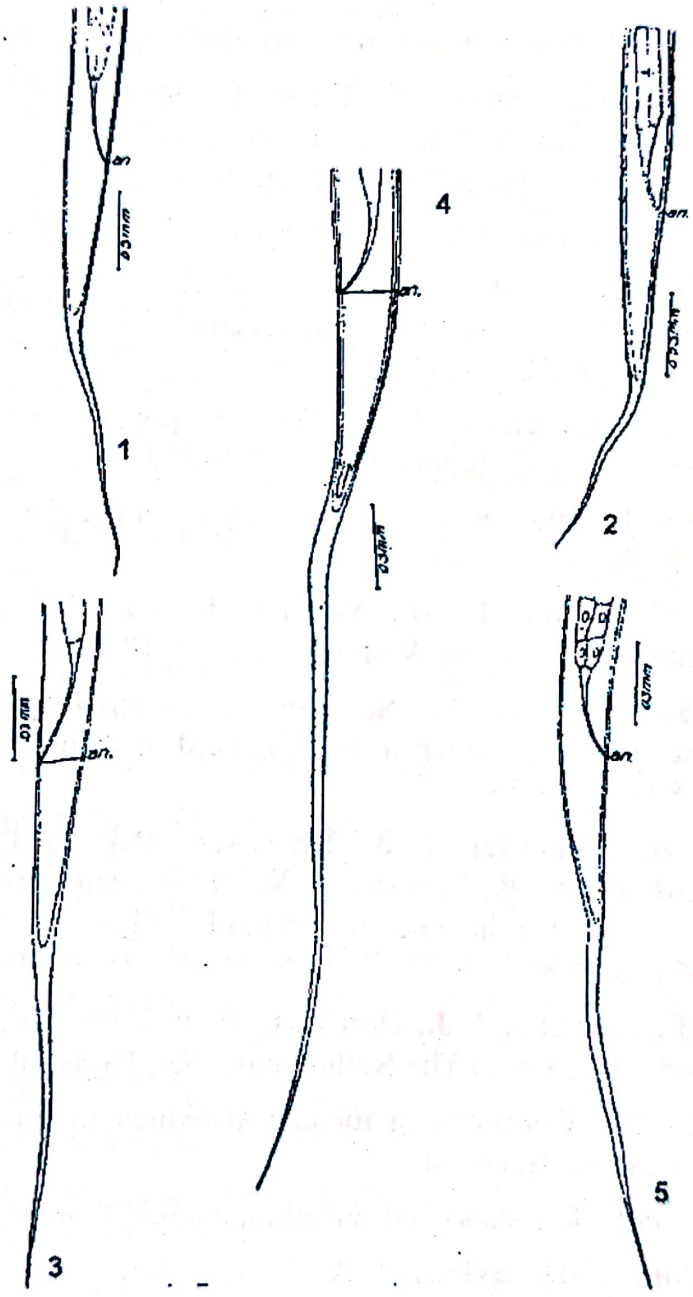


1. Ostertagia mentula, 2. Trichostrongylus vitrinus, 3. Ostertagia circumcincta, 4. Cooperia curticei, 5. Cooperia oncophora, 6. Trichostrongylus colubriformis.

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 3.

Extremitatea caudală a larvelor infestante (L_3), la unele specii din de nematode gastro-intestianale (Soulsby, E.J.L. 1965)



1. Bunostomum trigonocephalum, 2. Haemonchus contortus, 3. Oesophagostomum columbianum, 4. Nematodirus spathiger, 5. Chaberţia ovina.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Anderson, R. M. 1982 – The role of matematecals models in helminth population biology; Population dynamics of infections diseases theory and applications. Chapman and Hall, Ltd. London, 519-527.

Ba, C. T., Wang, X. Q., Renaud, F., Euzet, L., Marchand, B., De Meeiis, T. 1993 – Diversity and specificity in cestodes of the genus *Moniezia*: genetic evidence. Int. J. Parasitol. 23, 7, 853-857.

Baba, I. A. 1996 – Diagnostic necropsic veterinar. Ed. Ceres, Bucureşti.

Barker, K. I., Titchen, A. D. 1982 –Gastric disfunction in sheep infected with *Trichostrongylus colubriformis*, a nematode inhabiting the small intestin. Int. J. Parasitol. 12, 4, 345-356.

Bazin, H., Andre, C., Heremans, F. J. 1973. - Responses imunologiques induites par voie orale. Ann. Immunol., 124, 253-272.

Benda, V., Hospes, J. 1990 – Phagocytic activity of leucocytes in sheep and goats. Acta Vet. Brno, 160, 149-152.

Bergstrom, R. C., Maki, L. R., Werner, B. A. 1976 – Proced. of the Helmintological Soc. of Washington, 43, 2, 171-174.

Boersema, J.H., Pandey, V. S. 1997 – Anthelmintic resistance of trichostronylids in sheep in the highveld of Zimbabwe. Vet. Parasitol. Mar; 68 (4): 383-388.

Borgsteede, F. H., Pekelder, J. J., Dercksen, D.P., Sol, J., Vellema, P., Gaasenbeek, C. P., Van der J. N. 1995 – Anthelmintic resistance in sheep nematodes in The Netherlands. Tijdschr. Diergeneeskd. 15, 120, 6. 173-176.

Borgsteede, F. H., Pekelder, J. J., Dercksen, D. P. 1996 – Anthelmintic resistant nematodes in goats in The Netherlands. Vet. Parasitol. 65, 1-2, 83-87.

Botnariuc, N. 1976 – Concepţia şi metoda sistemică în biologia generală. Ed. Acad. Române, Bucureşti.

Bourdaiseau, G. 1992 – Resistance aux anthelminthiques. Point Vet. 24, 147, 401-409.

Bown, D. M., Popi, P. D., Sykes, R. A. 1991 – Nitrogen transactions along the digestive tract of lambs, concurently infected with *Trichostrongylus* and *Ostertagia circumcincta*. Brith. j. of Nutr., 66, 237-249.

Bryant, C., Behm, C. A. 1989 – Biochemical adaptation in parasites. Chapman and Hall Ltd. London.

Scanned with OKEN Scanner

Buhler, Claudia, Hammon, H., Rossi, G., Blum, J. 1998 – Small intestinal morphology in eight-day-old calves fed colostrum for different durations or only milk replacer and treated with long-R^3-insulin like growth factor I and growth hormone. J. Anim. Sci. 76, 758-765.

Bussieras, J., Chermette, R. 1988 – Abrege de Parasitologie Veterinaire. Fasc. III, Helminthologie, Alfort – France.

Cabaret, J. 1977 – L' inhibition du developpment larvaire chez les strongles gastro-intestinaux des ruminants domestiques, concequances epidemiologiques. Rec. Med. Vet. 155, 6, 419-427.

Cabaret, J. 1981 – Diagnostic quantitatif des oeufs de strongles digestifs et des larves de *Protostrongylides* chez les ovins. Influences de la durée et du mod de conservation des feces. Rec. Med. Vet. 157, 4, 347-349.

Cabaret, J., Raynaud, P.J., Le Stang, P.J. 1982 – Comperison between tracer calves and herbage samplings for the assessment of pasture infectivity in trichostrongylosis of catle. Vet. Parasitol.,10, 65-71.

Cabaret, J. 1986 – Localisation spatiale du risque parasitaire helmintique chez les ruminants d' Europe. *Symbioses*, Vol. XVIII, 1, 5-16.

Cabaret, J., Mangeon, N., Gruner, L. 1986 – Estimation of uptake of digestive tract strongyle larvae form pasture using oesophagus fistulated sheep. Vet. Parasitol., 19, 315-320.

Cabaret, J., Anjorand, N., Leclerc, C. 1989 – Parasitic risk factors on pastures of French dairy goats farms. Small ruminant research, 2, 69-78.

Cabaret, J. 1994 – Les strongyloses digestives des ovins. G.T.V. 2-ov-122, 59-67.

Cabaret, J., Mangeon, N. 1994 – Fertilizers on pastures in relation to infestation of goats with strongyles small lungworms and *Moniezia*. Small ruminant research, 13, 269-276.

Cabaret, J., Baudet, M. H., Devos, J., Hubert, J., Cortet, J., Sauve, C. 1995 – Studies on multispecific resistance of gastrointestinale nematode to benzimadazoles on dairy goat farms. Vet. Parasitol. 60, 331-337.

Capron, A. 1995 – La linguage moleculaire des parasites, Medicine/Science, 11, 3, 431-439.

Charley, B., Charley, Poulain. 1984 – Immunites des muqueuses respiratoires et digestives. Point Vet. 16, 81.

Cheng, T. C. 1986 – General Parasitology, 2-nd. ed. Academic Press, Inc. Orlando, Florida.

Chroust, K. 1995 – Dynamics of gastrointestinal helminth infections in two systems of lamb rearing. Acta Vet. Brno, 64, 171-177.

Chowdhury, N. Tada, I. 1994 – Helminthology, Narosa Publishing House, Springer Verlag, Berlin, New York, 211-258.

Scanned with OKEN Scanner

Cironeanu, I., Ispas, T, A., 2002 – Totul despre trichineloză. Ed. M.A.S.T., Bucureşti

Ciudin, Elena. 2004 – Biologia animalelor de laborator. Cap. I., ed. Alfa, Iaşi, pag. 74-108.

Cooles, C. G., Roush, T. R. 1992 – Slowing the spread of anthelmintic resistant nematodes of sheep and goats in the United Kingdom. Vet. Rec., 130, 505-510.

Combes,C., Knoepffler, L.P. 1972 – Helminthes parasites de *Rana ridibunda ridibunda* Pallas 1771, sur les reves Iraniennes de la Mer Caspienne. Vie et Milieu, C Biologie Terestre, 23, 2, 329-334.

Cooper, N.A., Rolfe, P.F., Searson, J.E., Dawson, K.L. 1996 – Naphthalophos combinations with benzimidazoles or levamisole as effective anthelmintics for sheep. Aust. Vet. J. Sep; 74(3): 221-224.

Coop, R. L., Field, C. A., Graham, B. R., Angus, W. R., Jackson, F. 1986 – Effect of concurrent infection witnh *Ostertagia circumcincta* and *T. vitrinus* on the performance of lambs. Res. Vet. Sci. 40, 241-245.

Coop, R. L., Jackson, F., Graham, B. R.k, Angus, W. R. 1988 – Influence of two levels of concurrent infection with *Ostertagia circumcincta* and *T. vitrinus* on the growth performance of lambs. Res. Vet. Sci., 45, 275-280.

Coop, R.L. 1989 – Antihelmintic resistance in sheep and goats to round worms. A.D.R.A. News Sheep, 21.

Cristina, R., Cosoroabă, J., Gherdan, A. 1995 – Determinarea rezistenţei la albendazol, prin testul "*in vitro*" de la ecloziune a ouălor de nematode în prezenţa benzimidazolicelor. Rev. Rom. Med. Vet. 5, 3, 235-247.

Cristina, R., Cosoroabă, J., Ileana Brudiu, Oprescu, I., Morariu, S., Dărăbuş, Gh., Roman, D. 1999 – Simularea evoluţiei rezistenţei la antihelmintice benzimidazolice a trichostrongilidelor (model matematic). Rev. Rom. Med. Vet. 9, 2, 155-161.

Cosoroabă, I., Dărăbuş, Gh., Oprescu, I., Morariu, S. 2002. Diagnostic paraclinic şi tehnici experimentale în parazitologie. Ed. Mirton, Timişoara.

Cosoroabă, I., 2005 – Zoonoze parazitare. Ed. First, Timişoara. pag. 244-266.

Cunningum, G. J. 1992 – Veterinary Physiology. W. B. Saunders Co. Philadelpia.

Dalchow, W., Honchner, F. 1969 – Die entwicklung von *Chaberţia ovina* (Fabricius, 1788), in kulturen mit sermnzuratzen, homolog infizieter schafe. Zbl. Vet. Med. 16, 373-382.

Diez-Banos, N., Cabaret, J., Diez-Banos, P. 1992 – Interspecific interactions in naturally acquired nematode communities from sheep abomasum in

Scanned with OKEN Scanner

relation to age of host and season in four areas of Leon (Spain). Int. J. Parasitol., 22, 3, 327-334.

Dorchies, P., Alzieu, P. J., Pothier, F. 1990 – Bilan de quatre ans d'essais cliniques d'un diffuseur intra-ruminal d'albendazole. chez le mouton. Revue. Méd. Vét. 141, 2, 113-116.

Dorchies, P. 1987 – Les antihelmintiques modernes et leur utilsation chez le mouton. Bull. G.T.V.4.

Douch, P. G., Morum, P. E. 1993 – The effect of age on the response of Romney sheep to gastrointestinal nematodes during grazing. Int. J. Parasitol. 23, 5, 651-655.

Douch, P. G., Morum, P. E. 1994. – The effects of anthelmintics on ovine larval nematode parasite migration *"in vitro"*. Int. J. Parasitol. 24, 3, 321-326.

Douch, P. G., Morum, P. E., Rabel, B. 1996 – Secretion of anti-parasite substance and leukotrienes from ovine gastrointestinal tissues and isolated mucosal mast cells. Internat. J. Parasitol. 26, 2, 205-211.

Dulceanu, N. 1981 – Tricostrongilidozele animalelor domestice. Ed. Ceres, Bucureşti.

Dulceanu, N. Cristina Terinte. 1994 – Parazitologie Veterinară, Vol. 1,2. Ed. Moldova, Iaşi.

Dunn, A., M. 1978 – Veterinary Helminthology 2 nd. Ed. Williams and Medical Books Ltd. London. 172-195.

Emery, L. D., McClure, J. S., Wagland, M. B., Jones, O. W. 1992 – Studies of stage specific immunity against *T. colubriformis* in sheep: immunization by normal and truncated infections. Int. J. Parasitol., 22, 2, 215-218.

Emery, L. D., McClure, J. S., Wagland, M. B., Jones, O. W. 1992 – Studies of stage-specific immunity against *T. colubriformis* in sheep: immunization with adult parasited. Int. J. Parasitol. 22, 2, 221-225.

Fox, M. T. 1997. Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. Vet. Parasitol., 72, 3-4. 285-297.

Gasbarre, C. L., Leighton, A. E., Davies, J. C. 1990 – Genetic control of immunity to gastrointestinal nematodes of cattle. Vet. Parasitol. 37, 257-272.

Georgi, R. J., Marion, E. Georgi. 1990 – Parasitology for veterinarians. 5-th.ed., Ed. Saunders Co. London.

Gevrey, J., Therese, Gevrey. 1974 – Culture in vitro d'*Haemonchus contortus* jusqu'au stade imaginal (stade 5). Ann. Rech. Vet. 5, 451-464.

Gill, S. H., Watson, L. D., Brandon, R. M. 1992 – *In vivo* inhibition by monoclonal antibody to CD^{4^+}T cell of humoral and cellular immunity in sheep. Immunology, 77, 38-42.

Scanned with OKEN Scanner

Gluhovschi, Gh. 1994 – Actualităţi în imunologia clinică. Reactogenitatea imună în parazitoze. Ed Helicon, Timişoara.

Gohin, I. 1997 – Le systeme lymphatic et son functionnement chez les ovins. Vet. Res. 28, 417-438.

Gregory, C. P., Wenham, G., Poppi, D., Coop, L. R., MacRae, C. J., Miller, J. S. 1985 – The influence of a chronic sublclinical infection of *Trichostrongylus colubriformis* on gastrointestinal motility and digesta flow in sheep. Parasitology, 91, 381-396.

Gruner, L., Cabaret, J. 1985 – Current methods for estimating parasite populations: potential and limits to control gastrointestinal and pulmonary strongyles of sheep on pasture. Vet. Parasitol. 15, 53-70.

Gruner, L. 1987 – Surveillance des parasitoses ovines au paturage. Interet epidemiologique et dispositifs regionaux en place. G.T.V., 4, 21-28.

Gyorffy, J. E., Glogauer, M., Kennedy, L. Reinolds, D. J. 1992 – T. cell receptor alfa, gama, association with lymphocyte populations in sheep, intestinal mucosa. Immunology, 77, 25-30.

Henderson, C. D. 1994 – The Veterinary Book for sheep farmers. Farming Press Book, U. K.

Holmes, H. P. 1986 – Pathophysiology of nematode infections Pathophysiology of Nematodes, Glasgow, 443-449.

Houtert, M. F., Barger, I. A., Steel, J. W. 1995 – Dietary protein for young grazing sheep: interaction with gastrointestinal parasitism. Vet. Parasitol. 60 3-4, 283-295.

Huntley, J. F., Patterson, M., Mackellar, A., Jackson, F., Stevenson, L. M., Coop, R. L. 1995 – A comparison of the mast cell and eosinophil responses of sheep and goats to gastrointestinal nematode infections. Res. Vet. Sci. 58, 1, 5-10.

Iacob, Olimpia. 1984 – Contribuţii la studiul pneumopatiilor la viţeii crescuţi în îngrăşătorii. Lucrare de diplomă. Coord., Prof. dr. I. Paul, septembrie, Iaşi.

Iacob, Olimpia. 1995 – Epizootological observations concerning infection by cestodes in sheep. Symposium with international participation "Pathology in ruminants" 1-3 iunie, Timişoara.

Iacob, Olimpia, Elena Ciudin, Gh. Brădăţan. 1996 – Un episode of hepatic cysticercosis in white mice. ThVII- European Multicolloquim of Parasitology. 2-6 Sept. Parma, Italy., Rev. Parassitologia Vol 38, pag. 429.

Scanned with OKEN Scanner

Iacob, Olimpia, Ana Chelaru, Cornelia Prisăcaru, V. Nica. 1996 – Prophylactical use of Farmatan in gastro-intestinal troubles of lambs. Lucrări stiinţifice, Ed. Sincron, Cluj-Napoca., IISSN: pag. 144-148.

Iacob, Olimpia. 1997 – Cercetări privind rezistenţa larvelor de nematode la temperaturi foarte scăzute. Rev. Rom. Med. Vet. vol. 7, nr. 4.

Iacob, Olimpia, Gh. Solcan. 1998 – Incidenţa toxocarozei la câine şi impactul asupra sănătăţii omului. Rev. Rom. Med. Vet. vol 8, nr. 1 pag. 33-38.

Iacob, Olimpia, V. Nica, Cornelia Prisăcaru, Ana Chelaru, Elena Nica. 1998 – Rezultate privind efectul produsului Farmatan în profilaxia tulburărilor gastro-intestinale la miei şi viţei. Rev. Cercet. Agron. în Moldova, vol. 3-4(112).

Iacob, Olimpia, N. Dulceanu. 1998 – Structura faunei helmintice a intestinului subţire la mieii trasori. Simpoz. naţional cu participare internaţională "Paraziţi şi parazitozoonoze" Craiova. Rev. Rom. Parazitol. Vol. VIII,1, 79.

Iacob, Olimpia, Elena Ciudin. 1999 – Acanthocephalosis in *Ranidae*. 26-th World Veterinary Congress: W.V.A. 23$^{-rd.}$-26^{-th} Sept. Lyon, France.

Iacob, Olimpia, N. Vasiliu. 2000 – *Zygoribatula connexa* (Berlese, 1904), An intermediary host in cestodoses transmission to sheep. Sesiunea ştiinţifică anuală F.M.V. 11-12 mai, Timişoara. Volumul "Lucr. şt. med.vet. "

Iacob, Olimpia. 2000. – Infestarea experimentală a mieilor cu larve L_3 de nematode gastro-intestinale normale şi refrigerate: reproducere clinică. Sesiunea ştiinţifică anuală F.M.V. 25-26 mai. Iaşi. Vol. " Lucr. şt. med. vet.".

Iacob, Olimpia, Gh. Solcan. 2000 – Investigaţii radiografice la miei infestaţi natural la păşune, în zona submontană. Sesiunea ştiinţifică anuală F.M.V., 25-26 mai, Iaşi. Vol. "Lucr. şt. med. vet."

Iacob, Olimpia, Otilia Coţofan. 2000 – The impact of the population of helminth upon the small intestin of lambs naturally infested on the pasture. E.M.O.P. VIII. 10-14 Sept. Poznan, Poland.

Iacob, Olimpia. 2000 – Patogenia, micro- şi macroecologia faunei helmintice din intestinul subţire la ovine Teză de doctorat, 30 nov., Bucureşti.

Iacob, Olimpia, Elena Ciudin, 2001 – Parasitism in Ranidae. 6th International Symposium -Pathology of Reptiles and Amphibians, 18-20 April, Sant Paul, Minnesota - S.U.A.

Iacob, Olimpia, M. Fîntînaru, C. Spătaru, 2001 - Infestaţia experimentală a mieilor cu L_3 de nematode gastro-intestinale: biopsia intestinală, metodă modernă de cercetare. Lucr. şt. med. vet. vol 44 (3) Fascicula II, ISSN 1454-7406 pag.537-541.

Scanned with OKEN Scanner

Iacob, Olimpia. 2001 - Anomalii morfologice la cestodele din genul *Moniezia*. Simp. Nat. cu participare internaţională " Paraziţi şi parazitoze la om, animale, plante, mediu" 4-5 octombrie, Tg. Mureş; Rev. Rom. Parazit., vol. XI.

Iacob, Olimpia, M. Mihăilescu. 2001 - Identificarea speciei *Fasciola gigantica* la ovine în zona submontană. Simp. Nat. cu participare internaţională " Paraziţi şi parazitoze la om, animale, plante, mediu" 4-5 octombrie, Tg. Mureş; Rev. Rom. Parazit, vol XI.

Iacob, Olimpia. 2001 - The nematode fauna from lambs small intestine, obtained by experimental infestation. U.S.A.M.V. Cluj-Napoca 25-27 oct. Buletinul USAMV. CN, 55-56/2001 ISSN 1454-2382 (171-175).

Iacob, Olimpia, C. Pascal. 2002 - Infestarea experimentală a mieilor cu L_3 de nematode intestinale: consecinţe asupra calităţii firului de lână. Rev. Sci. Parasitol., vol 3 nr 1. pag. 137-141.

Iacob, Olimpia, Gh. Solcan. 2001 - Investigaţii radiografice la miei infestaţi natural pe păşune în zona submontană. Rev. Rom. Med. Vet. vol 11, nr. 2, pag. 163-171.

Iacob, Olimpia. 2001 - Infestaţia experimentală a mieilor cu larve L_3 de nematode gastro-intestinale normale şi refrigerate: reproducere clinică. Rev. Rom. Med. Vet. vol 11, nr. 3/2001, pag. 307-313.

Iacob, Olimpia, Luminiţa Diana Hriţcu. 2001 - Profilul hematologic al mieilor infestaţi experimental cu larve L_3 de nematode gastro-intestinale normale şi refrigerate. Rev. Rom. Med. Vet. vol 11, nr. 3, pag. 409-418.

Iacob, Olimpia. 2002 - Infestaţia experimentală a mieilor cu larve de nematode gastro-intestinalel Formula leucocitară. Simpozionul Progrese şi perspective în medicina veterinară, Iaşi, 6-7 iunie; Vol Lucr. şt. med. vet. vol. 45(4).fasc. II, pag.462-472.

Iacob, Olimpia. 2002 – Dinamica intensivităţii şi extensivităţii elementelor parazitare invazionale la fazanii de crescătorie. Simp. Nat. Parazit. Galaţi, 4-5 oct. Rev. Rom. Parazit. vol. XII, nr.1.

Iacob, Olimpia. 2003 – Studiul faunei helmintice din intestinul subţire la oi infestate natural în zona submontană. Simp. Nat. cu Participare Internaţională: "Parazitoze la om, animale şi plante", Constanţa 16-18 sept. Rev. Rom. Parazit. Vol. XIII.nr.2, pag 70-73.

Iacob, Olimpia. 2003 – Dinamics of intestinal infestation in mother sheep and lambs during hausing period. Lucr. şt. med. vet.,vol.46(5), ISSN 1454-4705, Ed. "I.I. de la Brad", Iaşi. pag. 344-349.

Iacob, Olimpia. 2003 – Investigation on haematological parameters in young sheep naturally infested and treated with Avermectins. Lucr. şt. med. vet., vol. 46(5), ISSN 1454-4705 Ed. I.I. de la Brad, Iaşi. pag, 350-354.

Scanned with OKEN Scanner

Iacob, Olimpia. 2004 – Efficienci of Avermectins derivatives on nematodoses therapyin young sheep. The 5th Middle-European Buiatrics Congress XV. Magyar Buyatrikus Kongresszus. 2004. Junius 2-5. Hajduszoboszlo. Eloadasok/ Proceedings. Pag. 293-298.

Iacob, Olimpia, Otilia Coţofan. 2004 – Hystopathological aspects regarding the regeneration of the intestinal epitelium at natural infested lambsand treated with avermectins 1%. The 5th Middle-European Buiatrics Congress XV. Magyar Buyatrikus Kongresszus. 2004. Junius 2-5. Hajduszoboszlo. Eloadasok/ Proceedings. Pag 488-492.

Iacob, Olimpia, B., Buzurin. 2004 – Observaţii epidemiologice privind parazitozele digestive şi respiratorii la fazanii de crescătorie. Lucr. şt. med. vet., vol.47(6) ISSN 1454-7406, "Ed. I.I. de la Brad", Iaşi, pag. 717-726.

Iacob, Olimpia. 2004 – Coproparasitological investigations on nursery pheasants. Simp. "Progrese şi perspective în medicina veterinară", Iaşi, Lucr. Şt. Vol. 47(6) ISSN 1454-7406, Ed. I.I. de la Brad, Iaşi, pag. 727-730.

Iacob, Olimpia. 2004 – Investigations of the parasitical aggression on the small intestine in naturally infested sheep in the plain area. Simp. Şt. Internat. "30 Ani de Învăţământ Superior Medical Veterinar din Republica Moldova" Chişinău, 1-2 oct. pag. 259-267.

Iacob, Olimpia, Elena Ivas. 2004 – Investigations on the blood biochemical profile in experimentally infested lambs by gastro-intestinal L_3 nematodes. Simp. Şt. Internat. "30 Ani de Învăţământ Superior Medical Veterinar din Republica Moldova" Chişinău, 1-2 oct. pag. 250-259.

Iacob, Olimpia, Cornelia Prisăcaru. 2004 – Variation in serum concentration of calcium and magnesium in experimentally infested lambs by gastro-intestinal L3 nematodes. Simp. "Contribuţia cercetării ştiinţifice la progresul medicinii veterinare". Bucureşti, Lucr. şt. Seria C, ISSN 1222-5304, Vol.2, pag. 858-866.

Iacob, Olimpia. 2004 –Reactivitatea organismului la miei infestaţi natural cu cestode în zona de şes. Simp. "Contribuţia cercetării ştiinţifice la progresul medicinii veterinare". Bucureşti, Lucr. şt. Seria C, ISSN 1222-5304 Vol. 2, pag. 867-870.

Iacob, Olimpia. 2005. – Aspecte macroscopice ale agresiunii nematodelor asupra intestinului subţire la miei infestaţi experimental. (Macroscopically aspects of adult nematodes aggression on the small intestine of experimentally infested lambs). Simp. "Progrese şi Perspespective în Medicina Veterinară",Iaşi. Lucr. şt. med. vet., Vol 48(7) Med. Vet. ISSN 1454-7406, Ed. "I.I. de la Brad" pag. 465-469.

Iacob, Olimpia, Otilia Coţofan, 2005 – Agresiunea nematodelor adulte asupra intestinului subţire la miei infestaţi experimental. Aspecte

Scanned with OKEN Scanner

histologice. (The aggression of the adult nematodes on the small intestine of experimentally infested lambs. Histopathological aspects). Simp. "Progrese şi Perspespective în Medicina Veterinară", Iaşi. Lucr. şt. med. vet., Vol 48(7) Med. Vet. ISSN 1454-7406, Ed. "I.I. de la Brad" pag. 470-478.

Iacob, Olimpia, Elena Ivas, I. Mândreci, 2005 – Variation in serum concentration of copper, zinc and ferrum in experimentally infested lambs by gastro-intestinal L_3 nematodes. Simp. "Contribuţia cercetării ştiinţifice la progresul medicinii veterinare". Bucureşti, Lucr. Şt. Seria C, XLVIII, ISSN 1222-5304 Vol. II, pag. 654-663.

Iacob, Olimpia. 2006 – Agresiunea acantocefalilor asupra intestinului subţire la *Rana ridibunda* (The aggression of the Acanthocephalans on small intestine at *Rana ridibunda*). Bucureşti, Rev. Rom. Parasitol. Vol. XV-XVI.

Jelenova, Ilona. 1991 – Vliv teploty a relativni vlhkosti na prezivani vajicek tasemnice *Moniezia expansa.* Veterinarni Medicina, 291-296.

Jemli, H. M., Escoula, L., Magnaval, F. J., Dorchies, P. 1992 – Exploration de la reponse immunitaire. chez l'agneau infeste experimentalement par *Fasciola hepatica.* Rev. Med. Vet. 143, 4, 355-360.

Jones, W. O., Emery, D. L., McClure, S. J., Wagland, B. M. 1994 – Changes in inflammatory mediators and larval inhibitory activity in intestinal contents and mucus during primary and challenge infections of sheep with *Trichostrongylus colubriformis*. Int. J. Parasitol. Jul; 24, 4, 519-525.

Jongh, O. 1993 – Les variations quantitatives de la population leucocytaire sanguine. Point Vet. 25, 154, 277-284.

Jubb, F. V. K., Kennedy, C. P., Palmer, N. 1993 – Pathology of domestic animals. Acad. Press. Inc., Toronto, 4-th ed, Vol 2, 269-280.

Kanyari, P. W. 1993 – The relationship between coccidial and helminth infections in sheep and goats in Kenia. Vet. Parasitol. 51, 1-2, 137-141.

Karp, G. 1984 – Cell biology. Ed. Mc Grow-Hill Co, New York, 239-249.

Kiriazakis, I., Anderson, D. H., Coop, R. L., Jackson, F. 1996 - The pathophysiology and development of immunity during long-term subclinical infection with *Trichostrongylus colubriformis* of sheep receiving different nutritional treatments. Vet. Parasitol. 15, 65, 1-2, 41-54.

Kurbanov, M.N. 1978 – The development of *Acanthocephalus ranae* Luhe, 1911 int the final host. Uchenie Zapiski Azerbaidzhansokogo Universiteta, Biologiceskie Nauki. 2, 69-72.

Scanned with OKEN Scanner

Kurbanov, M.N. 1978 – On the increased growth tempo of *Acanthocephalus ranae* Luhe, 1911, in the final host. Uchenie Zapiski Azerbaidzhansokogo Universiteta, Biologiceskie Nauki, 4, 71-73.

Lannoy, L., Beugnet, F., Durisch, P., Vigneron, M., Sinjlawi, N. 1998.- Bilan d'une enquête coproscopique sur le parasitisme digestif et respiratoire des ovins et des caprins en Cis-Jordania (Territoires Palestiniens). Rev. Med. Vet. 149, 8-9, 823-830.

Leblanc, B., Monique Wiers, Marei-Ladagic. 1981 – Le tub digestif, organe endocrine. Rec. Med. Vet. 157, 9, 629-638.

Mage, C. 1987 – Prevention zootechnique des maladies parasitaire en elevage ovins. Point Vet. 19, 103, 71-76.

Manolescu, N. 1999 – Tratat de hematologie animală. Ed. Fundaţiei "România de mâine" Bucureşti vol 1, 170-180; vol 2.

Mauleon, H., Gruner, L. 1984 – Influence de la deshydratation des feces d'ovins sur l'evolution des stades libres de strongles gastro-intestinaux. Ann. Rech. Vet., 15, 4, 519-528.

McKay, M. D., Fairwether, I. 1997 – A role for the enteric nervous system in the response to helminth infections. Parasitology Today, 13, 2, 63-68.

Murrell, D.K. 2005 – Fishborne zoonotic parasites: epidemiology, detection and elimination. Danish Centre for Experimental Parasitology, Frederiksberg.

Niculescu, Al. 1975 – Patologia şi clinica bolilor parazitare . Ed. Did. şi Ped. Bucureşti.

Niculescu, Al., Didă, C. I. 1998 – Parazitologie veterinară, Ed. Ceres, Bucureşti

Norton, B., P., Esposito, J.,J. 1994 – The New Encyclopedia Britannica, Vol.II, Chicago, USA., pg. 101-102.

Olinescu,I. A. 1996 – Imunologie. Ed. Did. şi Ped., Bucureşti, 41-114.

Olteanu, Gh., 1999 – Parazitozoonoze. Ed. Viaţa Medicală, Bucureşti.

Olteanu, Gh., şi col. 2001 – Poliparazitismul la om, animale, plante şi mediu. Ed. Ceres, Bucureşti.

Otesile, B. E., Oduye, O. O. 1990 – Studies on factors affecting absorbtion of colostral immunoglobulins in newborn lambs. Bull. Anim. Hlth. Afr., 38, 447-452.

Otesile, B.E., Oduye, O. O. 1991 – Effect of time fuding colostrum on serum immunoglobulins concentrations in newborn lambs. Bull. Anim. Hlth. Afr., 39, 119-120.

Mitrea I. L. 2002 – Boli parazitare la animale. Ed. Ceres, Bucureşti

Pandey, V.S., Cabaret, J., Fikri, A. 1984 – The effect of strategic anthelmintic treatment on the breeding performance and survival of ewes naturally

Scanned with OKEN Scanner

infected with gastrointestinal strongyles and *Protostrongylids*. Ann. Rec. Vet. 15, 4, 491-496.

Pandey, S. V., Ouhelli, H., Dakkar, A., Cabaret, J. 1990 – Epidemiology of gastrointestinal helminths of sheep in the Rabat area of Morocco. Ann. Rec. Vet. 21,259-266.

Pastoret, P. P., Govaerts, A., Bazin, H. 1990 – Immunologie animale. Flamarion Med./Sci., France, 583-603.

Pârvu, Gh. 1992 – Supravegherea nutriţională-metabolică a animalelor. Ed. Ceres, Bucureşti, 13-61.

Pârvu, Gh. 1998. Metode hematologice şi biochimice omologate pentru laboratoarele sanitare veterinare de diagnostic. L.C.S.V.D. Bucureşti.

Pearson, M.A., Dutson, R.T.1986 – Advances in Meat Research –Meat and Poultry Microbiology (vol 2), Ed. AVI Publishing Co., Inc. Westport, Connecticut. Pag. 325-377.

Perez-Inigo, C. 1993 – Acari., Oribatei, Proionota, Fauna Iberica. Madrid, vol. 3, 217-241.

Polec, Wanda. 1991 – The effect of immunization of lambs naturally infected with Moniezia spp. Acta Parasitol. Polonica. 36, 4, 207-210.

Popoff, R. M., Tainturier, D., Franc, M. 1983. - Pathologie de l'agneau de la naissance a trois semaines. Rev. Méd. vét., 134, 5. 277-289.

Porth, M. C. 1990 – Pathophysiolgy. 3-rd. ed., J. B. Lippincott Co. Phyladelphia, 681-717.

Pozio, E., Zarlenga, S.D., 2005. Recent advances on the taxonomy, systematics and epidemiology of *Trichinella*. Int. J. Parasitol. 35 1191-1204.

Radostits, M. O., Blood, C.D., Gay, C. 1994 – Veterinary Medicina. 7-th. ed.: A text book of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats end Horses. Bailliere-Tindall, London.

Rehbein, S., Haupt, W. 1994 – Possibilities of contagion of gastrointestinal and lung nematode infection of fallow deer for cattle, sheep and goats raised in the same fenced areas as fallow deer. DTW Dtsch. Tierarztl. Wochenschr 101, 12, 456-460.

Rondelaud, D., Mage, C. 1990 – La fasciolose humain et les cresonieres. Point. Vet., 21,126, 67-73.

Ruckebush, Y. 1991 – Physiology of smale and large animals. Ed. Handbook of physiology, Washington. cap. 27, 28.

Saragea, M. Perețianu, D. 1994 – Tratat de fiziopatologie: Fiziopatologia digestiei. Ed. Acad. Rom. 13-146.

Scanned with OKEN Scanner

Schelcher, R. F., Delverdier, M., Cabanie, P., Valarcher, F. J., Espinasse, J. 1991 – La tremblante des ovins et des caprins, diagnostic, control en elevage. Point Vet. 22, 133, 713-719.

Schermer, S., 1967 – The blood morphology of laboratory animals. 3-rd. ed., F. A. Davis Co. Philadelpia. 113-123.

Schmidt, U., Enigk, K. 1972 – Severe helminth infection in toads (Bufo, bufo) Deutsche Tierarztliche Wochenschrift, 79: 24, 625-626.

Skrjabin, K., I.1952 – Opredelitel paraziticeskih nematod. Izdat. Akad. Nauk S.S.S.R., Moskva, Tom. 3.

Smith, G. 1994 – Population biology of the parasitic phase of *Trichostrongylid* nematode parasites of cattle and sheep. Int. J. Parasitol. 24, 2, 167-178.

Şuteu, I. 1992 – Zooparaziţii şi mediul înconjurător. Ed. Acad. Rom. Bucureşti, Vol. 1.

Şuteu, I. 1998 – Zooparaziţii şi gazdele parazitare. Ed. Genesis. Cluj-Napoca. Vol 2.

Şuteu, I., Cozma, V., 2004 – Parazitologie clinică veterinară. Ed. Risoprint, Cluj-Napoca, vol II.

Şuteu, I., 2005 – Parazitica. Ed. Risoprint, Cluj-Napoca

Urquhart, M. G., Armour, J., Duncan, L. J., Dunn, M. A., Jennings, W. J. 1989. – Veterinary Parasitology. Longman Sci., Technical Ltd. London.

Vander, J. A., Sherman, H. J., Luciano, S. D. 1990 – Human Physiology. 5-th ed. Mc Graw-Hill Co New York, 517-528.

Vasiliu, N., Călugăr, Magda, Huţu, Marina. 1972 – Contribution a la connaisance des *Oribates* hotes intermediares de *Moniezia* des paturages du bassin de la reviere Jijia. Red. Rev. Agr. tom IX, fasc, I, II, 205-212.

Vasiliu,N., Otilia Ivan, Vasiliu, M. 1993 – Conspectul faunistic al oribatidelor, Acarin Oribatida, din România. Anuarul Muzeului Bucovinei Suceava, 3-82.

Vior, C., Răducănescu, H., Manolescu, N., Popoviciu, A. 1980 – Imunitatea şi imunoprofilaxia la animale. Ed. Ceres, Bucureşti, 99-104.

Vojtkoa, I. 1979. – Acanthocephala of Amphibia in Czechoslovakia. Scripta-Facultatis-Scientiarium-Naturalium-Universitatis-Purkynianae-Brumensis, Biol. 9, 2, 65-68.

Zarnea, G. 1994 – Tratat de microecologie generală: Bazele teoretice ale ecologiei microorganismelor. Ed. Acad. Rom. Bucureşti, Vol. 5., 43-49.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Mulţumiri alese şi recunoştinţă
celor care au contribuit la apariţia acestei cărţi şi
au dorit să rămână în anonimat!

Consilier editorial: **Vasile Vîntu**
Tehnoredactor: **Olimpia C. IACOB**
Corector: **Eronim ŞUTEU, Iustin COSOROABĂ, Olimpia C. IACOB**
Culegere şi tehnoredactare computerizată: Olimpia C. IACOB

Bun de tipar: **15. XII. 2006**
Apărut: **2006, format 168/240**
Editura: "Ion Ionescu de la Brad" Iaşi

ISBN (10) 973-7921-77-1 ; ISBN (13) 978-973-7921-77-2

Scanned with OKEN Scanner